ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. **Biedermann** in Prag, Prof. **Czerny** in Heidelberg, Prof. **Epstein** in Prag, Prof. Jos. **Fischl** in Prag, Dr. W. **Fischel** in Prag, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Hering** in Prag, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **Kahler** in Prag, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Knoll** in Prag, Dr. **Löwit** in Prag, Prof. v. **Maschka** in Prag, Prof. Sigm. **Mayer** in Prag, Prof. **Mikulicz** in Krakau, Prof. **Nicoladoni** in Innsbruck, Dr. A. **Pick** in Dobrzan, Prof. Ph. **Pick** in Prag, Prof. **Přibram** in Prag, Prof. **Schenkl** in Prag, Prof. **Soyka** in Prag, Prof. **Toldt** in Wien, Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. **Weil** in Prag, Prof. A. v. **Winiwarter** in Lüttich, Prof. **Wölfler** in Wien und Prof. **Zaufal** in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,

PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

VII. BAND.

II. und III. HEFT.

PRAG: F. TEMPSKY. 1886. LEIPZIG: G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 31. MAI 1886.

Inhalt:

Seite

Dr. HEINRICH SCHUSTER: Hyaline (wachsartige) Degeneration der Fasern des Nervus medianus sin. bei Gegenwart eines lateralen Myxofibroms an demselben. (Hierzu Tafel 5.) 73

Dr. R. v. LIMBECK: Zur Kenntniss der Encephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porencephalie. (Aus Prof. Chiari's path.-anat. Institute an der deutschen Universität in Prag.) (Hierzu Tafel 6.) 87

Prof. Dr. O. KAHLER: Die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom. (Hierzu Tafel 7.) 105

Dr. ADOLF ELBOGEN: Zur Kenntniss der Cystenbildung aus den Ausführungsgängen der Cowper'schen Drüsen. (Aus Prof. Chiari's path.-anat. Institute an der deutschen Universität in Prag.) (Hierzu Tafel 8.) 221

Manuscripte für die Zeitschrift bittet man an einen der Herren Herausgeber einzusenden.

Die näheren Bestimmungen bezüglich des Honorars und der Separatabdrücke werden zwischen den Herren Autoren und den Herren Herausgebern vereinbart.

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE" erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln au gestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung.

HYALINE (WACHSARTIGE) DEGENERATION DER FASERN DES NERVUS MEDIANUS SIN. BEI GEGENWART EINES LATERALEN MYXOFIBROMS AN DEMSELBEN.

Von

Dr. HEINRICH SCHUSTER.

(Hierzu Tafel 5.)

Der Befund einer so seltenen Veränderung der peripheren markhaltigen Nervenfasern, veranlasst mich nachstehenden Fall von Nervengeschwülsten zu veröffentlichen.

Am 8. Juli 1881 übergab mir mein verehrter Lehrer, Herr Professor *Gussenbauer* in Prag, unmittelbar nach der Exstirpation, vier Tumoren, welche sich in verschiedenen Nervenstämmen beider Ober-Extremitäten eines Mannes entwickelt hatten. Die im frischen Zustand mit allen Hilfsmitteln der modernen Färbetechnik vorgenommene Untersuchung ergab den unerwartet seltenen Befund einer hyalinen Degenerationsform der Nervenfaserscheiden im N. medianus sinister. Wir wissen aus den zahlreichen in der Literatur niedergelegten Einzelbeobachtungen wahrer und falscher Neurome an peripheren Nervenstämmen, dass durch die primäre oder secundäre Geschwulstentwicklung angeregt, eine Reihe von degenerativen und regenerativen Processen, an den Nervenfasern, neben- und nacheinander vorzukommen pflegen. Unter den Ernährungsstörungen regressiver Natur, von welchen sämmtliche oder eine verschieden grosse Anzahl von Nervenfasern befallen sein können, wenn sich ein Tumor im Nervenstamm etablirt hat, finde ich die hyaline Degenerationsform der peripheren markhaltigen Nervenfasern nicht beschrieben.

Auch bei v. *Recklinghausen*, in seiner allgemeinen Pathologie der Ernährung (Deutsche Chir. 2. u. 3. Lief. 1883) ist dieser Dege-

nerationsprocess der Nervenfaserscheiden nicht erwähnt. *v. Recklinghausen* gedenkt bloss der varikösen Verdickung der Axencylinder als einer hyalinen Degenerationsform der Nervensubstanz. Auf diesen seltenen Befund gestützt, halte ich die, bisher aus rein äusseren Gründen verschobene Publication dieses Falles von Nervengeschwülsten für gerechtfertigt.

Aus der Krankengeschichte, welche mir zur Verfügung gestellt wurde, ist zu entnehmen: dass der 28jährige Schlosser Franz *Groeger* aus Hermanmestec am 6. Juli 1881 wegen multiplen Tumoren an beiden Ober-Extremitäten an der chir. Klinik des Herrn Professor *Gussenbauer* in Prag Aufnahme fand. Vor 8 Jahren bemerkte der Pat. an der Aussenseite des *l.* Oberarmes in der Deltoidesgegend die *erste* Geschwulst, welche als haselnussgrosses, leicht bewegliches, schmerzloses Knötchen unter der Haut sitzend, weiterhin ein sehr langsames Wachsthum zeigte. Zeitweilig soll dieser Knoten nach angewendeter Massage, zuweilen auch spontan sich verkleinert haben. Kurze Zeit nach dem Auftreten des ersten, entwickelte sich, ohne Beschwerden zu verursachen, ein *zweiter* Tumor, im Sulcus bicipitalis int., im oberen Drittheil des *linken* Oberarmes, während die *dritte* Geschwulst am Handrücken der *l.* Hand und die *vierte* an der Innenfläche des *r.* Oberarmes erst vor zwei Jahren vom Pat. bemerkt wurden. Die Paraesthäsien und Schmerzen in der *l.* oberen Extremität, welche vor *fünf* Jahren zuerst auftraten und den Pat. Anfangs wenig belästigt haben, steigerten sich im letzten Jahr bis zur Unerträglichkeit. Zu den, in die linke Hand und Cubitalgegend, in die gleichnamige Brust- und Halsseite ausstrahlenden heftigen Schmerzanfällen gesellten sich sehr oft unwillkürliche, klonische Zuckungen der Vorderarm-Muskulatur.

Namentlich sollen die Flexoren des dritten und vierten Fingers der *l.* Hand sehr häufig von Zuckungen heimgesucht worden sein. In diesem trostlosen Zustand arbeitsunfähig, kam Pat. Hilfe suchend auf die Klinik. Bei der Untersuchung wurde nur eine Parese der vom Nervus medianus versorgten kleinen Muskeln der linken Hand und der Fingerbeuger constatirt, hingegen bestand keine Sensibilitätslähmung. Unter künstlicher Blutleere, mit Resection verschieden langer Nervenstücke, exstirpirte Herr Dr. *Schmid*, z. Z. I. Assistent der Klinik, am 8. Juli 1881 die vier Geschwülste. Zunächst wurde an der *l.* oberen Extremität die am Handrücken über dem IV. Interossealraum liegende, oberflächliche, mit einem Ramus dorsalis nervi ulnaris zusammenhängende, etwa haselnussgrosse Geschwulst beseitigt; dann wurde die etwa gänseeigrosse, im Sulcus bicipit. int. gelegene Geschwulst im Zusammenhang mit einem beiläufig

8 Ctm. langen Nervenstück des N. medianus sin. entfernt; daraufhin der dritte wallnussgrosse Tumor der *l.* Deltoidesgegend, welcher mit einem der Hautäste des N. axillaris sin. in Verbindung stand, exstirpirt, und schliesslich auch der vierte, mit dem N. cutaneus medialis *dexter* zusammenhängende, nussgrosse Tumor entfernt. Eine Nervennaht, welche bloss für den Nervus medianus sin. in Frage kommen konnte, wurde nicht angelegt. Nach der Blutstillung hatte man die Wundränder genäht und unter dem typischen Lister-Verband die Heilung per primam intentionem erzielt. Der Patient konnte auf sein Verlangen am 22. Juli 1881 aus der Pflege entlassen werden. — Die vor der Operation vorgefundene Parese steigerte sich nach der Exstirpation in Folge der nothwendigen Continuitätsresection des l. Medianus, welche wegen der grossen Distanz der beiden Enden des Nerven eine Wiedervereinigung durch die Naht nicht zuliess, zur completen Paralyse, welche auch bei der Entlassung des Kranken bestand.

Die mir zur Untersuchung überlassenen vier Geschwülste erwiesen sich als gallertige, ödematöse Fibrome oder Myxofibrome, welche den resecirten Nervenstämmen excentrisch aufsassen. An den *Nervenfasern* des N. cut. medialis dext., des Ramus dorsalis nervi ulnaris sin. und an dem Hautast des N. axillaris sin., welche mit den kleineren Geschwülsten in Verbindung waren, zeigte die genaue mikroskopische Untersuchung keine nennenswerthe Alteration, so dass ich schon, um Wiederholungen zu vermeiden, bloss auf die Beschreibung der Geschwulst mich beschränke, welche den N. medianus *sin.* befiel und an dessen Nervenelementen die später zu beschreibende seltene Degenerationsform vorgefunden wurde.

Die gänseeigrosse, spindelförmige, durchscheinende, elastische Geschwulst, welche den *l.* Mediannerven befallen hatte, war 6 Ctm. lang und hatte einen Umfang von 11·3 Ctm. Eine dichte, dem perifasciculären oder paraneurotischen Bindegewebe entlehnte Kapsel umhüllte den Tumor und überging am oberen und unteren Pol desselben unmerklich in die verdickte Nervenscheide des resecirten Nervenstranges. Am oberen Pol der Geschwulst fand sich ein 5 Mm. langes, am unteren Pol ein 2·4 Ctm. langes Nervenstück, von rundlichem Querschnitt, freiliegend. Das Verhältniss zwischen Nerv und Tumor konnte erst durch einen die Geschwulst theilenden, vorsichtig geführten Längsschnitt festgestellt werden. Das sehr abgeplattete und gedehnte, etwa 8 Ctm. lange und 1·2 Ctm. breite, sclerotisch anzufühlende resecirte Nervenstück des N. medianus lag in einer seichten Rinne, an der distalen dem Knochen abgewendeten Geschwulstfläche mit letzterer in lockerer Verbindung. Die straffen

Adhäsionen der Nervenscheide mit der Geschwulstkapsel veranlassten mich letztere über dem Tumor zurückzuschlagen und mit dem Nerven vorläufig in Verbindung zu belassen.

Die Schnittfläche der saftreichen, transparenten Geschwulst war von gelblicher Farbe und von einem theils gleichmässig feinfaserigen, theils homogenen, weichen Gewebe gebildet, in welchem gröbere Faserzüge und Blutgefässe verliefen. Erweichungsherde, Höhlen, Blutaustritte etc. waren nicht erkennbar. Die etwas consistentere Peripherie des Tumor zeigte sich deutlicher faserig, die Randzone war von der dichten Geschwulstkapsel gut isolirbar, nur stellenweise musste man, beim Versuch letztere loszulösen, dünnere Faserbalken gewaltsam zerreissen, an welchen dann minimale Geschwulstpartikel haften blieben.

In frischem Zustand und mit Ueberosmiumsäure (1%—1·5%) behandelt, dann nach Härtung in Alkohol mit Ammoniak-, Alaun- und Picro-Carmin gefärbt, zeigten feine Mikrotomschnitte aus der Geschwulst den Bau des Myxofibroms mit hyaliner Degeneration des faserigen Bindegewebes, hyaliner Aufquellung der Intercellularsubstanz und hyalinen Einlagerungen in den Schichten der Gefässwände. Neben einem ganz wohlcharakterisirten Myxomgewebe, bestehend aus länglichen, spindelförmigen, häufiger noch sternförmig verästelten, mit multiplen Fortsätzen untereinander anastomosirenden Zellen, mit einer feinkörnigen faserigen, hellen Grundsubstanz, neben dichtliegenden, durch Flüssigkeit auseinandergedrängten Bindegewebsfasern mit länglichen oder gequollenen rundlichen Zellen, sehen wir in unregelmässiger Vertheilung in breiten Zügen oder Bögen ein hyperplastisches Bindesubstanzgewebe mit einer eigenthümlich glänzenden, sehr durchsichtigen Intercellularsubstanz von nur schwach angedeutetem fibrillären Bau, in welcher Kerne oder Zellen nicht mehr auffindbar sind. Grössere und kleinere Gefässe mit verdickten Wandungen, in deren Schichten gleichmässige hyaline Einlagerungen zu constatiren sind, treffen sich von Zügen eines dichteren, ebenfalls hyalin gequollenen Bindegewebes begleitet; trotz schöner Kernfärbung durch Carmin ist eine auffällige Wucherung der Wandungselemente nicht zu constatiren.

Im *Nerven*-Bindegewebe stossen wir auf dieselben Umwandlungsvorgänge der Intercellularsubstanz, auch ohne Zeichen einer activen Theilnahme der verschiedenen Gewebszellen, so dass mir hier eine weitere Schilderung und Analyse der histogenetischen Vorgänge wie bei der Hyalinbildung im Tumor überflüssig erscheint. An feinen, mittelst Microtom hergestellten Nervenquerschnitten, welche aus 1 Ctm. langen, von der Geschwulstkapsel befreiten Nervenstücken, die 24—36 Stunden

lang in 1·5—2% Osmiumsäurelösungen gelegen hatten, hergestellt wurden und dann mit Eosin, Fuchsin, Haematoxylin, Alaun-, Borax-, Ammoniak- oder Picro-Carmin gefärbt wurden, bemerkt man bei schwacher Vergrösserung (Fig. I), dass das sonst dichte und fettreiche perifasciculäre Bindegewebe (das Epineurium von *Key* und *Retzius*) auf spärliche, feine, gequollene Fibrillen reducirt erscheint. Das dichte Gefüge der lamellösen Scheide (Perineurium *Robin*) ist gelockert, die Zellen sind gequollen und die verdickten Scheidenlamellen wie durchtränkt mit einer homogenen, hellen, stark lichtbrechenden Flüssigkeit. Ebenso verhält sich das sehr verdickte intrafasciculäre Bindegewebe (*Ranvier*), die das Gefässsystem tragenden endoneuralen Balken, Fortsätze und Septa (*Axel Key* und *Retzius*), welche die Nervenfasern zu gröberen und feineren Bündeln scheidend, den Nervenstamm durchziehen. An dem ohne vorbereitende Härtung schnittfähigen Mediannerv lösen sich mit Leichtigkeit die zellenreichen, gequollenen inneren und innersten Endothelhäutchen von den lamellösen Scheiden der Nervenbündel in grösseren Lappen ab. Die Fasern des intrafasciculären Bindegewebes erscheinen im Querschnitt stark gequollen, von derselben durchsichtigen glänzenden Flüssigkeit mit vermehrtem Lichtbrechungsvermögen auseinandergedrängt, wodurch die Abstände zwischen den Nervenfasern vergrössert sind. Diese durchsichtige, helle, homogene Substanz zwischen den bindegewebigen Antheilen des Nerven färbt sich wohl mit Carmin, Eosin etc. roth, gibt aber den Farbstoff sehr leicht wieder ab, während die Färbung mit Haematoxylin stets versagt.

Bei stärkeren Vergrösserungen besehen, merkt man: dass die vorliegende hyaline Degeneration der Bindesubstanzgewebe des Nerven, vorzüglich aus einer Umwandlung, Aufquellung der Intercellularsubstanzen, der fibrösen lamellösen Scheiden, der intrafasciculären Fortsätze mit den dazu gehörigen Endothellamellen, der Fasern des die einzelne Nervenfaser umhüllenden intrafasciculären Bindegewebes und der adventitiellen Scheiden der Blutgefässe etc. hervorgeht. Auch die Gefässe und Capillaren zeigen im isolirten Zustand und am Nervenquerschnitt eine prächtige Kernfärbung mit Carmin, das Gefässlumen erscheint bedeutend verengt und die Gefässwände wie durchtränkt von einer hellen, homogenen, stark lichtbrechenden Substanz.

Im Nervenbindegewebe ist die Zahl der Zellkerne nicht vermehrt, die Zahl der Zellen nicht vermindert; eine Volumszunahme und Quellung der Zellkörper, der sog. protoplasmatischen Zellsubstanz, aus welchem Vorgang die hyaline Umwandlung und Vermehrung der Intercellularsubstanz erklärt werden könnte, ist nirgends zu sehen. Die von *Ranvier* für entzündliche, neuritische Vorgängen

im Nerven charakteristisch befundenen, *myelinhaltigen* Endothelzellen sind auch nicht zu finden.

Die *Nervenfasern* zeigen am Querschnitt des aus zahlreichen gröberen Nervenbündeln zusammengesetzten Nervus medianus sin. ein sehr verschiedenes Verhalten. Besonders in den dem Geschwulstdruck unmittelbar ausgesetzt gewesenen Nervenbündeln treffen wir auf sehr auffallende Veränderungen. Der ganze Nervenstrang und mit ihm die kleinsten Nervenbündel sind stark abgeplattet; der sonst kreisrunde Querschnitt des durch Osmiumsäure dunkel-schwarz gefärbten Markringes ist zumeist in ein unregelmässiges Oval verwandelt (siehe Fig. II. und III.); die roth gefärbten Axencylinder sind gequollen, am Querschnitt von rundlicher Form; doch neben diesen und anderen, auf rein mechanische Einwirkung basirten Veränderungen sehen wir schon bei flüchtiger Betrachtung eine andere wichtigere Nervenalteration (Fig. I. *H*), welche besonders in einigen peripher gelegenen Nervenbündeln ihren Höhepunkt erreicht hat. Diese Veränderungen sind in den Figuren I., II., III. deutlich wiedergegeben. Die gequollenen, durch Carmin intensiv roth gefärbten Axencylindergruppen erscheinen in diesen Nervenbündeln (Fig. I., II. *H* und III. *A*) nicht wie bei den nachbarlichen Nervenfasern von einer durch Osmiumsäure fixirten, dunkelschwarzen Markscheide umgeben (Fig. II., III. *M, N*), sondern liegen in einer zu grösseren, kleineren Inseln vereinigten, hellen, graugelblichen, stark lichtbrechenden, colloidartigen Substanz von theils homogener, theils äusserst feinkörnigen Beschaffenheit. Die normalen Begrenzungslinien der Nervenfasern: die Contouren der Markscheide, der *Schwann*'schen Scheide und des intrafasciculären Bindegewebes können hier nicht mehr unterschieden werden. Diese eigenartigen scheinbar confluirenden Massen sind ein Umwandlungsproduct der Scheidenbestandtheile der markhaltigen Nervenfaser. Durch zahlreiche Capillaren mit hyaliner Degeneration der Gefässwand, mit gequollenen schön tingirten Gefässwandzellen (Fig. II. *G*), durch intrafasciculäres, in seinen Fasern gequollenes Bindegewebe mit hyaliner oder heller, feinkörniger Zwischensubstanz (Fig. II. *B* und Fig. III. *Bh*) sind diese Massen zu grösseren oder kleineren Inseln oder Plaques von unregelmässiger Form abgegrenzt; sie entsprechen den kleineren Nervenbündeln am normalen Nervenquerschnitt. Zu dieser ausgeprägtesten Degenerationsform der Nervenfasern, finden sich nun in den nachbarlichen Nervenbündeln zahlreiche Uebergangsformen. Das Charakteristische an diesen Fasern ist eine eigenthümliche Umwandlung des Inhaltes der röhrenförmigen *Schwann*'schen Scheiden verbunden mit Blähung und Volumszunahme, eine zunehmende Ver-

schmälerung bis zum vollständigen Schwund der als solche noch kenntlichen Markscheiden, hyaline Quellung der Axencylinder. Ueber das Verhalten der Markscheiden geben natürlich die Bilder des Nervenquerschnittes keine zufriedenstellende Auskunft. Um über diese Nervenalteration zu einem begründeten diagnostischen und prognostischen Urtheil zu gelangen, werden wir noch das Studium von Zerzupfungspräparaten zu Hilfe nehmen müssen.

Bei aufmerksamer Durchmusterung des Nervenquerschnittes kann man jedoch schon die Anfänge und die stufenweise Entwicklung dieser Nervenveränderung, welche sich zunächst in den protoplasmatischen Antheilen der *Schwann*'schen Scheide und ihrer Adnexa abspielen, verfolgen. So sieht man bei mittlerer Vergrösserung (*Reichert*, Oc. 2, Obj. 9) in Fig. III. (*M* und *N*) zahlreiche Nervenelemente, deren Axencylinder von einem mehr weniger abgeplatteten, dicken oder schmalen, durch Osmiumsäure fixirten, schwarzen Markmantel geschützt erscheinen. Gleich daneben liegen schon Nervenfasern mit vollständig consumirten oder derartig veränderten Markscheiden, dass das Resultat der Osmiumsäurewirkung, die Schwarzfärbung des Myelins, ausbleibt. Zugleich muss es auffallen, dass die ausgeprägtesten Degenerationsbilder sich an den mehr central gelegenen Nervenfasern der kleineren Fasergruppen finden, während die Peripherie von mehr weniger gut erhaltenen Nervenelementen besetzt erscheint (Fig. III. *M*, *N* und *A*). Die Nervenfasern mit erhaltener Markscheide und jene, welche bis auf den verdickten, gequollenen Axencylinder reducirt erscheinen, sind von einer stark aufgeblähten *Schwann*'schen Scheide umgeben. Letztere ist von einer hellen, feinkörnigen Masse erfüllt, welche wegen ihres Gehaltes an albuminoiden Stoffen noch lebhafte Carminfärbung annimmt und behält. Auch hier sucht man vergebens scharfe Begrenzungslinien zwischen den einzelnen Nervenfasern, sie scheinen mittelst ihrer geblähten und gequollenen *Schwann*'schen Scheiden untereinander verschmolzen zu sein (Fig. III. *Sch*). Bloss an der Peripherie der kleinsten Nervenbündel, wo die *Schwann*'sche Scheide vom Endothelhäutchen begrenzt ist, sieht man ihren unregelmässigen Contour (Fig. III. *Gr*).

Die Anwesenheit Osmiumgefärbter Nervenfasern mit so variablen Dimensionsunterschieden der Markscheiden, neben Fasern, welche des Myelins oder wenigstens der histochemischen Reaction des Myelins vollständig beraubt sind, die eigenartige Veränderung der *Schwann*'schen Scheiden und ihrer Adnexa, die hyaline Umwandlung des intrafasciculären Bindegewebes u. s. w. lassen darauf schliessen, dass die geschilderte Beschaffenheit der Nervenelemente nicht einfach von

einer Aenderung der chemischen Constitution des Nervenmarks herrührt. Ueber die Art dieses wichtigen pathologischen Processes gibt uns jedoch der Nervenquerschnitt keinen befriedigenden Aufschluss. So wünschenswerth auch für diesen Zweck die Anfertigung feiner Längsschnitte gewesen wäre, musste ich doch auf die Ausführung derselben verzichten, weil sich an den Querschnitten des N. Medianus bloss kleinere, beschränkte Nervengebiete in scharfer Weise alterirt zeigten. Aus den am stärksten afficirten Nervenbündeln gelang es jedoch nach vielen mühevollen Versuchen eine Reihe von Zerzupfungspräparaten zu gewinnen, welche den gewünschten Einblick in diese eigenartigen Degenerationsformen ermöglichen.

Vom frischen Nerven, gleich nach der Exstirpation unter dem Arbeitsmikroskop isolirte Nervenfasern (welche mit $^1/_2$—1% Osmiumsäurelösungen behandelt wurden und eine vollständig gelungene Fixation des Markes ohne Myelinformationen erkennen liessen) zeigten nicht die normale gleichmässig homogene Graufärbung, auch nicht die gewöhnlichen von concentrirter Säurewirkung herrührenden dunkelschwarzen, bröckligen, harten Massen, sondern sehr häufig eine grünlichschwarze oder bräunliche Färbung der Markscheide, welche dem in Nervenuntersuchungen Geübten sofort auffallen musste. Diese in ihren Dimensionen um Weniges vergrösserten Fasern hatten regelmässige Contouren, der etwas gequollene Axencylinder war deutlich sichtbar; zwischen Markmantel und *Schwann*'scher Scheide war eine helle, scheinbar homogene Masse eingeschoben, wodurch die Transparenz der Scheide eine Veränderung erleidet. Da, wo durch Isolirungsversuche die verdickten *Schwann*'schen Scheiden eingerissen sind, zeigt sich wenig Tendenz zu Faltenbildung. Die *Ranvier*'schen Schnürringe sind noch deutlich zu erkennen, an der Schnürstelle ist die Markscheide gequollen, mehr weniger *gradlinig* abgesetzt, während der passirende Axencylinder auf das Aeusserste verdünnt, wie strangulirt erscheint. Lange Faserstrecken entbehren der *Lantermann*'schen Segmente, andererseits sieht man die Einkerbungen durch gequollene Zwischenmarkscheiden verdeutlicht. Der Kern des interannulären Segmentes, *Boveri*'s [1]) Scheidenzelle, gewöhnlich von blasser Färbung, ist im Ganzen wenig verändert aber gequollen, ein Protoplasmahof um denselben ist nicht sichtbar. Neben diesen mehr weniger wohlerhaltenen Nervenfasern treffen wir in den meisten Nervenbündeln bei der Isolation zahlreiche Degenerationsbilder mit den wechselreichen Fragmentationszuständen der Markscheide u. s. w., wie sie bei der *Waller*'schen Degeneration und den verschiedenen Neuritis-

1) Abh. d. k. bayer. Akademie d. Wissensch. II. Cl., XV. Bd., II. Abth.

formen vorkommen. Auch an diesen Fasern ist die braune Färbung des Myelin vorherrschend. Eine Wucherung der protoplasmatischen Substanzen der Nervenfaser, eine Kernvermehrung, überhaupt die sonst so auffällige active Betheiligung der vorhandenen Gewebszellen, Austreten von Myelintropfen und myelinhaltige Endothelzellen etc. vermissen wir bei diesen, in ihren Endresultaten sonst übereinstimmenden Degenerationsformen. Andererseits kann das Vorhandensein zahlreicher, verschieden langer Schaltstücke (ségments intercalaires) mit dünnsten Markscheiden, zwischen den alten markhaltigen Nervenfaserstrecken, nur mit Regenerationsvorgängen in Verbindung gebracht werden.

Ein ganz abweichendes Verhalten zeigen hingegen die isolirten Nervenfasern, aus dem im Querschnitt des n. medianus so auffallend verändert gefundenen Nervenbündeln. Diese plumpen, unregelmässig contourirten Nervenfasern, wie sie in den Fig. IV und V abgebildet sind, erinnern zunächst durch ihren Inhalt an die bekannten scholligen, lebhaft glänzenden Ballen, der *Zenker*'schen wachsartigen Muskel-Degeneration. Beim Anblick der grossen hyalinen Schollen innerhalb der Nervenfasern ist man geneigt, gewisse Unterschiede dem eigenartigen Bau der markhaltigen Nervenfaser, in Form bestimmter anatomischer Einrichtungen, zuzuschreiben. An diesen in ihren Dimensionen vergrösserten, plumpen, ungestalteten Nervenfasern (Fig. IV *a, b, c* und V *d, e, f, g, h, i*) erscheinen die röhrenförmigen *Schwann*'schen Scheiden gequollen und in der Länge Eines oder mehrerer Faserabschnitte mit buckligen Erhabenheiten besetzt oder sie sind im Ganzen stark aufgebläht und von zahlreichen unregelmässigen, vollkommen homogenen durchsichtigen Ballen, von verschiedener Grösse und starkem Lichtbrechungsvermögen ausgefüllt. In den Zwischenräumen dieser hyalinen Ballen liegt gequollenes, umgewandeltes Nervenmark, theils in Form einer feingranulirten Masse, theils als Myelinformationen von abenteuerlichsten Formen, an welchen die Osmiumreaction versagt hat. Die Schnürstellen sind nur angedeutet (Fig. IV und V *b, c, d, i, Sch*) und lassen nicht die leiseste Structur erkennen; die Kerne der *Schwann*'schen Scheide (Fig. V *K*) sind wohl gequollen, zeigen jedoch keine Vermehrung des Protoplasmahofes, keine Zeichen einer Kerntheilung. Die Axencylinder sind, wo Myelinformationen oder hyaline Schollen dieselben nicht verdecken, durch Fixation mit Osmiumsäure in rundliche, solide Stäbe verwandelt; ohne varicöse Verdickungen oder seitliche, spitze Ausläufer sind sie von Carmin roth gefärbt. Dass die Verdickung und Quellung der scheinbar intacten Axencylinder, von dem gequollenen *inneren* Neurilemm der Scheidenzelle (so nennt

Boveri (*l. c.*) die innere dem Axencylinder anliegende Lamelle der *Schwann*'schen Scheide) herrühren könnte, ist aus meinen Präparaten nicht ersichtlich gewesen. Das kann auch an den in Fig. V (*e, g, i*) abgebildeten Axencylindern nicht erschlossen werden.

Die Abbildungen in Fig. IV wiedergeben Nervenfasern in verschiedenen Stadien der hyalinen Degeneration. An diesen Fasern sind die *Schwann*'schen Scheiden ebenfalls aufgebläht, stellenweise bucklig aufgetrieben und erscheinen durch hervorragende, gelbliche Schollen wie candirt. (Fig. IV *d.*) Innerhalb der *Schwann*'schen Scheide sind helle, homogene rundliche Körner und gelbliche kolloidartige Bröckel mit Myelinformationen vermengt. Trotz allen verwendbaren Cautelen bringt man eine Fixation des Myelins durch Osmiumsäure nicht mehr zu Stande. Der Kern des interannulären Segmentes, der Axencylinder sind etwas gequollen, doch sonst unverändert.

Auf Jodzusatz lassen diese hellen, homogenen Ballen, die gelblichen Körner und Schollen keine specifische Färbung erkennen. Eine Verwechslung mit Glycogen oder Fett, mit Myelinformationen lässt schon das optische Verhalten derselben nicht aufkommen. Die Farbstoffe mit Ausnahme des Haematoxylin nehmen die hyalinen Ballen wohl auf, geben sie aber sehr leicht wieder ab und sind nach einiger Zeit entfärbt. Durch Zusatz von Essigsäure oder verdünnter Schwefelsäure werden sie kaum verändert. Ausserhalb der Nervenfasern, im intrafasciculären Bindegewebe, in den Gefässwänden sowohl als in den adventitiellen Scheiden desselben etc. waren diese Ballen nicht anzutreffen. Diese eigenthümliche Degenerationsform der Nervenelemente war in der ganzen Länge des resecirten Nervenstückes nachzuweisen; von der Peripherie zum Centrum hin nahmen die Degenerationsbilder an Schärfe ab und waren am centralen Stumpfende des Nervenstranges noch deutlich constatirbar.

Die Vermuthung, dass die soeben beschriebenen Veränderungen an den peripheren markhaltigen Nervenfasern Kunstproducte sind, dass wir vielleicht Zersetzungsbilder der Nervenfaser vor uns hätten, lässt sich sehr leicht widerlegen. Die Wasserwirkung der Osmiumsäurelösung kann am Nervenquerschnitt und an den isolirten Fasern diese gleichartigen Bilder nicht erzeugen. Es mag die Abscheidung dieser hyalinen Massen in den Nervenfaserscheiden, dem Wesen nach nichts Anderes als ein chemisch-physikalischer Vorgang im Nerven sein, welcher auf Gerinnung der Eiweisskörper beruht, ähnlich wie die *Zenker*'sche Muskeldegeneration wesentlich auf Gerinnung des

Myosins beruht (*Erb*,[1]) *Waldeyer*[2])); als ein absichtlicher oder unabsichtlicher Fehler bei der Behandlung des Nerven mit Osmiumsäure, als Auswaschung des Nerven, als Resultat der Wasserwirkung kann der Process nicht hingestellt werden.

Die Identität dieser Schollen mit dem „von *Recklinghausen*'schen Hyalin" bedarf wohl keiner weitläufigen Beweisführung, obschon von *Recklinghausen* eine derartige Umwandlung der protoplasmatischen Substanz der Nervenfaserscheiden nicht erwähnt hat.

Die Frage nach der Herkunft der hyalinen Substanz innerhalb der Nervenfaserscheiden ist in unserem Fall nicht schwer zu beantworten. Es sind in erster Reihe die Eiweisskörper oder die protoplasmatische Substanz der röhrenförmigen *Schwann*'schen Scheide und ihrer Adnexa, aus welcher die hyalinen Bildungen: die grösseren Ballen und Schollen, die kleineren Körner und die colloidartigen, gelblichen Bröckel hervorgehen. Dabei kann auch noch die Annahme gelten, dass ein Theil des Hyalins durch Stoffwechsel in die Faser gelangt. Bei der veränderten Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit, welche die gedrückte Nervenfaser umspült, scheint mir eine solche Deutung zulässig; die Menge des durch Flüssigkeitsaustausch in den Nerven gelangenden Hyalins darf aber nicht zu hoch geschätzt werden.

Den Grund für das Auftreten des Hyalins in den Nervenfasern, glaube ich nach analogen Vorgängen in anderen Geweben zu urtheilen, in dem erhöhten Druck suchen zu dürfen, welchem der Nerv von Seiten der Geschwulst ausgesetzt war. Die Experimente *Rovida*'s,[3]) welcher aus Wanderzellen, aus Epithelien und Linsensubstanz, wenn dieselben erhöhten Druck ausgesetzt wurden, hyaline Massen austreten sah; die Bildung des Hyalins in Geschwülsten und in Geweben, welche in der Nähe oder Nachbarschaft von Neubildungen liegen u. A. m., sprechen entschieden für die Annahme dieses Grundes, um die hyaline Entartung in den Nervenfasern des Medianus zu erklären. Von Interesse ist noch die Frage: ob die Bildung der hyalinen Substanz innerhalb der Nervenfasern nicht erst nach der Exstirpation der Geschwulst entstand? d. i. als Stoffwechsel in todten Geweben, als Cadavererscheinung zu betrachten sei? Nun dieser Zweifel kann, den ganzen Gang der Untersuchung in Betracht gezogen, leicht zerstreut werden. Eine wichtige Frage bleibt jedoch zur Entscheidung noch übrig: ob die Bildung der hyalinen Substanz innerhalb der *Schwann*'schen Scheiden, als Ausdruck des Zellentodes zu betrachten sei? *Benecke*[4]) hat für die hyaline Entartung der quer-

1) *Virchow*'s Archiv Bd. 43, S. 108.
2) *Virchow*'s Archiv Bd. 34, S. 471.
3) Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. Bd. 56.
4) *Virchow*'s Archiv Bd. 99, I. Heft, S. 71.

gestreiften und glatten Muskelfasern des Menschen, durch einen Schluss ex analogia diese Frage bejaht. Ich kann sie für den vorliegenden Degenerationsprocess nicht unbedingt bejahen. Die eigentliche, nervöse Substanz, die Axencylinderfibrillen (welche genetisch und physiologisch von den in unserem Falle hyalin entarteten Nervenfaserscheiden unabhängig sind) waren wohl gequollen, zeigten jedoch keine varicöse Verdickung, keine Dissolutions- oder Fragmentationszustände. Der Einwendung, dass die hyaline Degeneration der Scheidenbestandtheile späterhin noch zu solchen Functions- und Ernährungsstörungen der Axencylinder geführt hätte, welche mit schärfer ausgeprägten histologischen Veränderungen einhergehen, kann ich nicht widersprechen.

Die aus embryonalen Bindesubstanzzellen aufgebauten Nervenfaserscheiden mögen wie das übrige Bindesubstanzgewebe für metaplastische Vorgänge eingerichtet sein: diesen, mit Persistenz des Axencylinders, mit hyaliner Umwandlung der Scheidenbestandtheile der Nervenfaser einhergehenden pathologischen Process, kann man nicht als metaplastischen Vorgang bezeichnen. Die hyaline Degeneration der Nervenzellen der Hirnrinde etc. wurde von *Liebmann*[1]) bei der Paralyse der Irren als constanter Befund beschrieben. An den peripheren markhaltigen Nervenfasern ist diese Degenerationsform bisher nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit nachgewiesen. In der mir zugänglichen Literatur finde ich bloss eine Angabe *Voltolinis*[2]) über die amyloide Entartung der N. acustici und faciales. Der Nerv war durchsät von hellglänzenden, das Licht stark brechenden Körperchen etc., welche auf Jodzusatz eine blaue Färbung annahmen; doch fand *V.* die Nervenfasern unverändert.

Die in den Zerzupfungspräparaten gefundenen, den *Waller*'schen Degenerationsbildern so ähnlichen regressiven Ernährungsstörungen sind mit der beschriebenen hyalinen Degenerationsform der Nervenfaserscheiden nicht in eine Kategorie zu stellen; die beiden Processe sind von einander unabhängig.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor *Gussenbauer*, bin ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und Erlaubniss der Publication des Falles, zu besonderem Dank verpflichtet. Die Zeichnungen hat Herr *Reisek* in Prag im Jahre 1881 nach den frischen Präparaten ausgeführt.

Arad, den 24. Jänner 1886.

---

1) Zur Pathol. Histol. d. Hirnrinde der Irren. (Jahrb. f. Psychiat. V., 3., S. 230.)
2) *Virchow*'s Archiv, Bd. 31, S. 199 und S. 219.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 5.

FIG. 1. Ein Stück aus dem Querschnitt des N. Medianus sin.

L lamellöse Scheide;

J intrafasciculäres Bindegewebe;

H hyaline Degeneration der Nervenfaserbündel.

Aus einem mit Osmiumsäure und Picro-Carmin gefärbten, in Damarlack eingeschlossenen Präparat. — Vergrösserung: *Hartn.* Oc. 3, Obj. 2.

FIG 2. Hyalin entartes Nervenbündel aus demselben Querschnitt.

M markhaltige Nervenfasern;

H Nervenbündel in hyaliner Degeneration;

G Capillargefässe;

B gequollene intrafasciculäre Bindesubstanz;

J hyaline Intercellularsubstanz.

Vergrösserung: *Hartn.* Oc. 3, Obj. Wasser-Immersion X.

FIG. 3. Nervenbündel aus demselben Querschnitt. — Vergrösserung: *Reichert* Oc. 2, Obj. 9.

M Nervenfasern mit dicker Markscheide;

N Nervenfasern mit schmalen Markringen;

A Nervenfasern mit consumirten oder veränderten Markscheiden;

Sch aufgeblähte *Schwann*'sche Scheiden;

Gr Grenzcontour der *Schwann*'schen Scheiden;

hi hyaline Intercellularsubstanz;

Bh intrafasciculäres Bindegewebe in hyaliner Degeneration begriffen;

E hyalin gequollenes Endothelhäutchen eines Fortsatzes der lamellösen Scheide.

FIG. 4 *a, b, c, d* und FIG. 5 *e, f, g, h, i* sind isolirte Nervenfasern in verschiedenen Stadien der hyalinen Degeneration, aus frischen mit Osmiumsäure und Picrocarmin behandelten Präparaten, welche in Glycerin aufbewahrt wurden.

Hy hyaline Ballen;

My Myelinformationen;

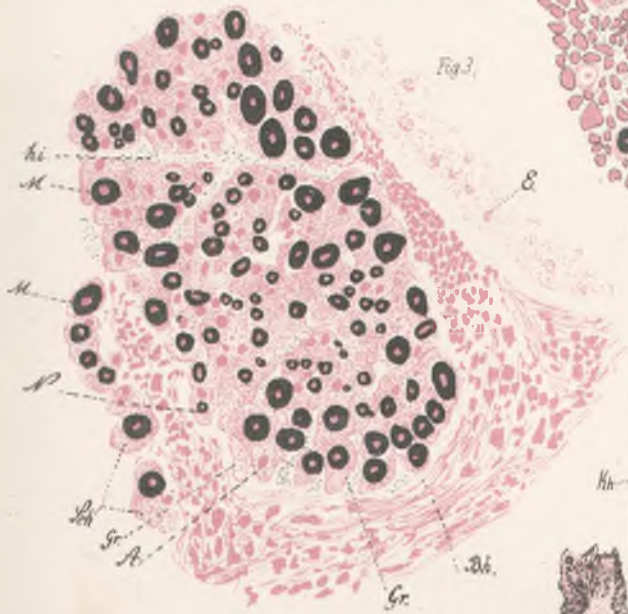
Kh hyaline Körner;

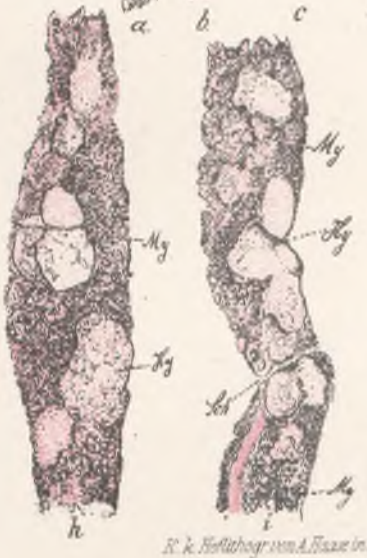
A Axen-Cylinder;

Sch Ranvier'scher Schnürring;

K Kern des interannulären Segments.

a, b, c, d sind bei Vergrösserung *Hartn.* Oc. 3, Obj. 7; *e, f, g, h, i* bei Vergrösserung *Reichert* Oc. 2, Wasser-Immersion XI. gezeichnet.





Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag

ZUR KENNTNISS DER ENCEPHALITIS CONGENITA UND IHRER BEZIEHUNG ZUR PORENCEPHALIE.

(Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. R. v. LIMBECK,
Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 6.)

Bereits im Jahre 1867 machte *Virchow* [1]) die Beobachtung, dass man in dem Marklager von Gehirnen Neugeborener oder bald nach der Geburt verstorbener Kinder, deren Mütter mit acuten Exanthemen oder mit Syphilis behaftet waren, häufig auf eine Veränderung stösst, welche sich hauptsächlich durch das Auftreten von zahlreichen Fettkörnchenzellen charakterisirt. Er fasste diese Veränderung als eine interstitielle Entzündung der Hirnsubstanz auf und bezeichnete sie mit dem Namen „congenitale Encephalitis". Nach der Art und Weise des Auftretens dieser Fettkörnchenzellen unterschied er zwei Formen dieses Processes.

So beschrieb er einerseits umschriebene gelbliche Herde, welche meist im Gebiete der Balkenstrahlung ihren Sitz haben, und im wesentlichen aus solchen Fettkörnchenzellen bestehen, andererseits beobachtete er ein diffuses Auftreten dieser Veränderung über die ganze Marksubstanz, welche letztere dann grauroth, hortensiafarbig erscheine, und sich dadurch von der blassen Rindensubstanz abhebe. Entgegen der Deutung, welche *Virchow* diesen Befunden gegeben hat, behauptete *Jastrowitz*, [2]) dass das Vorkommen von Fettkörnchen-

1) Congenitale Encephalitis und Myelitis. *Virchow*'s Archiv Bd. 38, pag. 129.
2) Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv f. Psychiatrie und Nervenheilkunde. Bd. 2.

zellen im Marklager von Gehirnen Neugeborener oder bald nach der Geburt verstorbener Kinder ein physiologisches Vorkommen sei, welches in dem Markhaltigwerden der Nervenfasern seinen Grund habe. *Jastrowitz* stützte seine Annahme auf eingehende Untersuchungen, welche er an 86 Kinder-Gehirnen vornahm und wurde in dieser Annahme nur noch bestärkt, als er gleiche Verhältnisse auch bei solchen Kindern beobachtete, die während protrahirten Geburten oder in Folge von aussen einwirkender Traumen gestorben waren, bei denen also die Annahme gerechtfertigt erschien, dass dieselben normal seien.

Beide Autoren fanden für ihre Anschauungen Anhänger. So brachten einerseits *Graefe* [1]) und *Hirschberg* [2]) die encephalitischen Veränderungen in Gehirnen Neugeborener mit gewissen Hornhautveränderungen derselben in Verbindung und *Jacusiel* [3]) beschrieb einen Fall von Encephalitis congenita, welcher im Sinne *Virchow*'s von ihm gedeutet worden war. Andererseits fand *Jastrowitz* an *Friedländer* [4]) und *Steffen* [5]) Anhänger, welche mit ihm für das physiologische Vorkommen der Fettkörnchenzellen eintraten.

In der Discussion, welche sich an einen Vortrag knüpfte, den *Virchow* [6]) in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 17. October 1883 hielt [7]), wurde eine Verständigung der einander gegenüberstehenden Anschauungen versucht, doch führte dieselbe zu keinem endgiltigen Resultate, da *Virchow*, wenn er auch zugab, dass unter physiologischen Verhältnissen die bewussten Fettkörnchenzellen im Marklager vorkommen können, dennoch die Häufigkeit dieses Befundes in Abrede stellte, und ausserdem daran festhielt, dass jene von ihm beschriebenen Formen entzündlicher Natur seien, also mindestens die Steigerung eines physiologischen Vorganges vorstellen.

Anlässlich der Beobachtung eines Falles von ausgedehnter Hirnerweichung bei einem 4 Tage alten Knaben, welcher unten ausführlich beschrieben werden soll, untersuchte ich die Gehirne etlicher neugeborener oder bald nach der Geburt verstorbener Kinder,

---

1) *Gräfes* Archiv, Bd. XII., 2. Jahrg., 1866.

2) Berliner klinische Wochenschrift 1868.

3) Ein Fall von Encephalitis interstitialis diffusa mit consecutiver Keratitis duplex. Berliner klin. Wochenschrift, 1883, pag. 96.

4) Siehe Sitzungsprotokoll der Berliner medic. Gesellschaft vom 8. Novemb. 1882. Berl. klin. Wochenschrift 1883, pag. 87.

5) Siehe *Gerhardts*'s Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 5, 1. Abth., 2. Hlft., pag. 490.

6) Berliner klin. Wochenschrift 1883, Nr. 46, pag. 705. Die Discussion in derselben Nummer pag. 717.

7) l. c. p. 136.

welche makroskopisch im Marklager keine Veränderungen darboten, zunächst im allgemeinen auf das Vorkommen von Fettkörnchenzellen und konnte constatiren, dass in den 5 Fällen, welche ich diesbezüglich untersuchte, stets Fettkörnchenzellen nachweisbar waren. — Es wurden in solchen Fällen kleine Stückchen des frischen Gehirnes in einer 0·6% Kochsalzlösung leicht zerzupft unter das Mikroskop gebracht und untersucht. Nicht immer gelang der Nachweis dieser Körnchenkugeln sogleich im ersten Präparate, oft war ich genöthigt zahlreichere Präparate anzufertigen, doch vermisste ich diese Gebilde schliesslich in keinem der von mir untersuchten Gehirne. Meine Erfahrungen, welche sich eben nur auf 5 Gehirne beziehen, treten gegenüber den Erfahrungen von *Jastrowitz* und *Virchow*, von denen Ersterer 86, Letzterer 44 Gehirne diesbezüglich untersucht hatte, selbstredend ganz in den Hintergrund, doch war es mir hiebei hauptsächlich nur darum zu thun, mich selbst von dem etwaigen physiologischen Vorkommen dieser Fettkörnchenkugeln zu überzeugen. — In der Folge richtete sich mein Augenmerk auf jene kleinen gelblichen Herde im Marklager von Kinderhirnen, welche schon makroskopisch deutlich sichtbar sind, und die der herdweise auftretenden Form von Encephalitis congenita im Sinne *Virchow*'s entsprechen.

Es standen mir im Ganzen 4 derartige Gehirne im frischen Zustande zur Verfügung. An Schnitten, welche durch die ganze Hemisphäre gelegt werden, gewahrt man an einigen zahlreichere, oft auch nur spärliche hirsekorn- bis linsengrosse, unregelmässig geformte Herde, welche sich durch ihre gelbliche Farbe von dem umgebenden grau-weissen Marklager deutlich abheben, und welche ausserdem über die Schnittfläche etwas zu prominiren scheinen. — Untersucht man einen solchen Herd im frischen Zustande in Kochsalzlösung, so wird das ganze Gesichtsfeld von einer überaus grossen Zahl von Fettkörnchenkugeln eingenommen, welche ungemein dicht liegen, und zwischen welchen man stellenweise einige Rundzellen und Reste zerfallenden Nervengewebes gewahrt. Der weiteren Untersuchung wegen, wurden nun solche Herde mit einem Stückchen der umgebenden Marksubstanz den Gehirnen entnommen und behufs Härtung in starken (96%) Alkohol gebracht, nach Verlauf von 3—4 Tagen in Celloidin eingeschlossen und in feine Schnitte zerlegt. Schon bei schwachen Vergrösserungen gewahrte man, dass diese Herde, welche sich gegen die Umgebung ziemlich scharf abgrenzen liessen, als eine sehr dichte Ansammlung von Rundzellen erschienen, und dass die Blutgefässe der Umgebung überaus prall gefüllt waren. Mit stärkeren Linsen konnte man sich überzeugen, dass

zwischen den genannten Rundzellen auch helle bläschenförmige Zellen zu unterscheiden waren, deren Zellenleib leicht granulirt erschien (Fig. 1). Es waren dies die durch die Alkoholbehandlung in dieser Weise veränderten Fettkörnchenkugeln, welche im frischen Zustande das ganze Gesichtsfeld eingenommen hatten, und die jetzt gegenüber den zahlreichen und durch den Farbstoff intensiv gefärbten Rundzellen zurücktraten. Hält man nun die beiden genannten Punkte, u. z. die pralle Füllung der umliegenden Gefässe und die überaus zahlreiche Ansammlung von Rundzellen zusammen, so ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass es sich in diesem Falle um kleine Entzündungsherde handelte, welche in der Marksubstanz etablirt waren.

Es ist also die Annahme *Virchow*'s, dass jene herdförmig auftretende Veränderung im Hirnmarke Neugeborener entzündlicher Natur sei, als durchaus richtig anzusehen. Wenn auch frische Präparate ein scheinbares Ueberwiegen jener Fettkörnchenkugeln aufweisen, so lehrt doch die Untersuchung durch Alkoholbehandlung gehärteter Objecte, dass diese Herde alle Merkmale von Entzündungsherden aufweisen.

Wie weit die Veränderungen schreiten können, welche durch das multiple Auftreten solcher kleiner encephalitischer Herde gesetzt werden können, lehrt uns *Virchow* in der oben citirten Arbeit, pag. 132. Er sagt: „Eine Veränderung der Consistenz des Grosshirnmarkes tritt erst dann ein, wenn auch die nervöse Substanz zerstört wird, was regelmässig in Form einer Erweichung stattfindet. Dies ist selten der Fall, kommt jedoch in solcher Ausdehnung vor, dass das ganze Innere beider Grosshirnhemisphären in eine so weiche Masse umgewandelt wird, dass sie beim Herausnehmen oder Zerschneiden in Brei zerfällt."

Wie oben erwähnt, bot die Beobachtung eines solchen Falles von ausgedehnter Encephalitis congenita die Veranlassung hiezu auf den encephalitischen Process der Neugeborenen überhaupt näher zu achten, und es dürfte deshalb wohl hier der passende Ort sein, über diesen Fall zu berichten.

Die den Fall betreffenden Angaben der Herren Kliniker, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. *Fleischmann,* Assistenten an der geburtshilflichen Klinik des Herrn Hofrathes *Breisky* verdanke, mögen vorher in Kürze mitgetheilt werden.

J. Johanna, 27jährige Zweitgebärende, trat am 5. November 1885 auf die oben bezeichnete Klinik ein und gab an etwa 200 Schritte vor der Gebäranstalt von heftigen Wehen befallen worden zu sein, und daselbst in kauernder Stellung geboren zu haben. Als die Pa-

tientin auf die Klinik gebracht wurde, erzählte sie, dass das Kind bei der Geburt zu Boden gefallen sei. Der Kopf der Frucht war mit Sand bedeckt, doch waren äusserlich an demselben weder Sugillationen noch sonstige Verletzungen wahrnehmbar. Während seiner 4tägigen Lebensdauer zeigte das Kind keinerlei charakteristischen Symptome, nur fiel es dem beobachtenden Arzte auf, dass seine Bewegungen immer sehr träge waren, und dass es selbst auf gröbere mechanische Hautreize fast gar nicht reagirte. Am 9. November des Morgens starb es plötzlich, nachdem es am vorhergehenden Tage scheinbar munterer gewesen war, und, wie bis dahin immer noch kurz vor dem Tode die Brust genommen hatte. Ausgesprochene Lähmungen wurden während des Lebens nicht beobachtet. Am 10. November, also 24 Stunden nach dem Absterben, wurde die Obduction vorgenommen. Im Folgenden der Sectionsbefund: Die Leiche, 48 Ctm. lang und 2800 Gramm schwer, bot äusserlich das Bild eines reifen, ausgetragenen Kindes dar, die Hautdecken zeigten einen leichten Stich ins Gelbliche und trugen an zahlreichen Stellen, wie am Unterleib, den Händen und am Rücken zahlreiche dunkelviolette Todtenflecke. Der ganze Körper war von guter Entwickelung und zeigte keinerlei Missbildungen. Der Nabelstrang erschien obwohl bereits vertrocknet noch in der Länge von einigen Centimetern erhalten. Als nun der gleichfalls normal configurirte und nicht abnorm grosse Schädel durch den gewöhnlich geübten, circulären, horizontal verlaufenden Sägeschnitt eröffnet wurde, ergoss sich, noch ehe das mit der dura mater innig zusammenhängende Schädeldach abgehoben wurde, aus der Schädelhöhle durch den Sägeschnitt eine bräunlich-rothe, missfärbige, dünne, mit Flocken untermengte Flüssigkeit, welche unter dem Mikroskope sich aus zahlreichen Fettkörnchenkugeln, zerfallenen rothen Blutkörperchen und Resten von Hirnsubstanz zusammengesetzt erwies. Als dann das Schädeldach abgehoben wurde, zeigte sich folgendes Bild: Das gesammte Grosshirn glich einem cystenartigen, weichen, mit einer Flüssigkeit gefüllten, schwappenden Sacke, welcher an zahlreichen Stellen entsprechend der Circulärlinie des Sägeschnittes eingerissen war, und aus welchem sich eine serös-hämorrhagische, der früher erwähnten durchaus gleiche Flüssigkeit entleerte. Die inneren Meningen lagen der Oberfläche der beiden Grosshirnhemissphären innig an, waren sehr blutreich und bildeten an einigen Stellen die einzige Wand dieses cystenartigen Sackes. Sowohl die basalen, wie auch die Gefässe der Convexität der Hemisphäre wurden auf's genaueste auf etwaigen Verschluss durch Thrombusbildung oder Endarteriitis untersucht, doch war das Resultat durchwegs negativ.

Da nun das ganze Gehirn ungemein weich und zerfliesslich war, wurde dasselbe in seiner Gänze aus der Schädelhöhle herausgehoben, die beiderseitigen pedunculi cerebri und das corpus callosum vorsichtig durchtrennt, die einzelnen Gehirnstücke in ein Gefäss mit starkem Alkohol gebracht und dieselben erst Tags darauf, als ihre Consistenz schon zugenommen hatte, genauer untersucht. Das Kleinhirn, der pons Varoli und die medulla oblongata zeigten makroskopisch keine besonderen Veränderungen; sie waren jetzt, wie auch schon in frischem Zustande ziemlich derbe und zeigten auch im Gegensatze zu den beiden Grosshirnhemisphären keine so auffallend starke Injection der Gefässe der pia mater. Die Grosshirnhälfte dagegen boten tiefgreifende Veränderungen dar, welche jedoch beiderseits in annähernd der gleichen Intensität entwickelt waren, und auch der Localität nach sich in beiden Hemisphären ziemlich analog verhielten. Von der convexen Fläche aus betrachtet, zeigte die rechte Hemisphäre ausser der schon erwähnten, hochgradigen Injection der inneren Meningen, dass die Gehirnoberfläche gewöhnlich configurirt war und dass man sämmtliche primären Sulci und Gyri an ihr wenn auch oft nicht ganz deutlich unterscheiden konnte. Fast der ganze Scheitellappen, der obere Theil des Schläfelappens nnd die hintere Partie des Stirnlappens waren durch einen Defect der Hirnsubstanz substituirt, über welchen die inneren Menigen brückenartig hinüber zogen, so dass die genannten Hirnpartien durch ein cystenartiges Gebilde vertreten zu sein schienen, an dessen innerer Fläche man noch stellenweise sehr deutlich Reste von Hirnsubstanz wahrnahm. Die übrigen Theile der genannten Lappen, sowie auch der Hinterhauptslappen zeigten bei der äusserlichen Betrachtung keine wesentlichen Veränderungen und die Consistenz derselben war auch bei weitem derber, als die aller übrigen Theile dieser Hemisphäre. — Die linke Grosshirnhemisphäre, welche sich, wie schon erwähnt, in vielen Stücken der rechten vollkommen analog verhielt, unterschied sich von dieser nur dadurch, dass der Defect in ihr noch beträchtlich grösser war und sich nicht nur auf den Scheitel, Schläfe und den hinteren Theil des Stirnlappens beschränkte, sondern auch fast die ganze Markmasse des ganzen Hinterhauptslappens einnahm, so dass die mit den blutreichen Meningen innig zusammenhängende Rindensubstanz auch hier den Defect haubenartig überkleidete. Verschaffte man sich nun von den medialen Flächen der Hemisphären Einblick in die beiden seitlichen Ventrikel, so konnte man an jeder derselben in eine grosse Höhlung blicken, welche dem bedeutend erweiterten Seitenventrikel zu entsprechen schien und eine solche Ausdehnung besass, dass man mit Leichtigkeit den Finger

in sie einführen konnte. — Die inneren Wände dieser Höhlungen erschienen rauh und zugleich morsch, indem der über sie hingleitende Finger stets einige Bröckeln von Hirnsubstanz von denselben ablöste. Um nun einerseits sich über die Beschaffenheit der Innenseite der Wände näheren Aufschluss zu verschaffen, andererseits um ein passendes Stück dieses Hirns zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen, wurde entsprechend dem Sulcus centralis der rechten Hemisphäre durch dieselbe ein frontal gerichteter, senkrechter Durchschnitt angefertigt und von der vorderen auf diese Weise gewonnenen Hälfte eine ca. $^1/_2$ Ctm. dicke Lamelle abgetragen, welche zu weiterem histologischen Studium aufbewahrt wurde. Das makroskopische Bild, welches nun die rechte Hemisphäre am Querschnitte darbot (Fig. 3), entsprach vollkommen dem Befunde, welcher bei Besichtigung derselben von der Oberfläche her gemacht worden war.

Der seitliche Ventrikel war durch eine grosse unregelmässig geformte Höhle substituirt, deren Wände an jenen Stellen, wo noch Marksubstanz erhalten war, durch diese, an anderen, wo die selbe fehlte, durch die Rindensubstanz gebildet wurden. Diese Erweiterung der Ventrikelhöhle betraf vorwiegend den Scheitel- und Hinterhauptslappen, indem hier die Ventrikelwand nur mehr aus einer dünnen Lage von Rindengrau, welches der Pia innig anlag, bestand. Gegen den Schläfelappen hin war diese Ausweitung noch nicht so weit gediehen, denn man konnte hier noch deutlich eine Lage von Marksubstanz in Verbindung mit Rindengrau die Ventrikelwand bilden sehen; die verhältnissmässig geringste Erweiterung zeigte die Hirnkammer in der Gegend des Stirnlappens. Hier bestand noch ein ziemlich ansehnliches Marklager, indem eben nur die hinterste Partie desselben fehlte, und das Vorderhorn des Ventrikels dadurch nicht in jenem hohen Masse erweitert erschien, als seine übrigen Theile. Entsprechend diesem Umstande war unter dem Thalamus opticus am Querschnitte noch eine zweite etwa haselnussgrosse Höhle zu sehen, welche dem ebenfalls hochgradig erweiterten Unterhorne entsprach. Durch diese Anordnung der beiden genannten Höhlen am Querschnitte, der eigentlichen Ventrikelhöhle und dem erweiterten Unterhorne wurde es bedingt, dass die ganze Hemisphäre auf dem Querschnitte den Eindruck eines cystenartigen Sackes machte, welcher meist nur von Rindensubstanz gebildet wurde, und in dessen Inneren man ausser den beschriebenen Hohlräumen nur noch den Querschnitt des Thalamus opticus gewahrte, welcher selbst wieder durch je eine dünne Lage von Marksubstanz an die basale und die laterale Partie des Schläfelappens fixirt erschien, von denen letztere die Scheidewand zwischen den beiden genannten

Höhlungen bildete. Die Innenwände der ausgedehnten Ventrikeltheile waren mit durch die Alkoholbehandlung theilweise bereits entfärbten Blutgerinnseln bedeckt, und erschienen deshalb rauh und höckerig. Die noch erhaltenen Theile des Marklagers, wie auch der Thalamus opticus zeigten am Querschnitte eigenthümliche grau röthliche und auch weissliche, bis linsengrosse Flecke, welche schon makroskopisch auf tiefgreifende pathologische Veränderungen in denselben schliessen liessen. Die bisher nicht erwähnten grossen Ganglien, der Linsenkern und der nucleus candatus, wie auch die nächste Umgebung des Thalamus opticus, so die Capsula interna waren vollkommen defect, so dass eben nur mehr der Sehhügel allein noch erhalten erschien. Behufs histologischer Untersuchung wurde nun die genannte Lamelle, welche von der einen Hemisphärenhälfte abgelöst worden war, in Celloidin eingeschlossen. Ebenso wurden die grossen Gefässe der Hirnbasis u. z. die aa. carotis int., die aa. foss. Sylvii und die aa. corporis callosi beider Hemisphären sorgfältig auspräparirt und behufs Constatirung etwaiger entarteriitischer Processe genau untersucht, doch konnte an zahlreichen mikroskop. Präparaten an denselben durchaus keine irgendwie geartete Veränderung nachgewiesen werden. Die mikroskopische Untersuchung der abgelösten Hirnpartie erwies im Gegensatze zu dem negativen Befunde an den Gefässen eine tiefgreifende Erkrankung derselben, welche sich vor Allem in den die Defecthöhle umgrenzenden Partien durch eine starre Infiltration mit partieller Nekrotisirung der Gewebe bemerkbar machte. Die von den erweiterten Seitenventrikeln entfernter liegenden Hirnpartien waren von überaus zahlreichen Herden kleinzelliger Infiltration durchsetzt, bei welchen man ebenso, wie es bei Schilderung des Befundes von encephalitischen Herden hervorgehoben wurde, ebenfalls zwischen den einzelnen Rundzellen grosse, helle leicht granulirte Zellen vorfand, welche den durch den Alkohol ihres Fettes beraubten und geschrumpften Fettkörnchenkugeln entsprachen, und welche auch in ihren übrigen Charakteren vollkommen den umschriebenen encephalitischen Herden glichen. (Fig. 2) Diese Analogie der histologischen Befunde machte es sehr wahrscheinlich, dass das ursprüngliche Leiden in diesem Falle eine herdweise aufgetretene Encephalitis congenita gewesen sei, welche in Folge von überaus dichter Anordnung der Entzündungsherde zu einer Einschmelzung umfänglicher Theile der Hirnsubstanz geführt hatte. Durch diesen Process war es zu einer bedeutenden Erweiterung der beiden seitlichen Ventrikel gekommen, so dass jetzt stellenweise nur eine wenige Millimeter dicke Lage von Hirnsubstanz den Subarachnoidalraum von den Ventrikelhöhlen schied. Dieser eben geschilderte Befund

findet ein Analogon in dem von *Virchow*[1]) beschriebenen Falle von ausgedehnter Erweichung des Marklagers bei einem Kinde, welches mit Encephalitis congenita behaftet gewesen war. Auch dort hatte es sich um eine durch multiples Auftreten von Entzündungsherden in der Balkenstrahlung bedingte Hirnerweichung gehandelt, so dass zum Schluss der grösste Theil des Marklagers in diesen Process einbezogen worden war. — Der Sectionsbefund an den übrigen Organen ergab bis auf einen leichten Catarrh der feinen Bronchien nichts Pathologisches.

Wollte man nun der Aetiologie dieses Processes an diesem Falle nachforschen, so würde es wohl der erste Gedanke sein, dass das Kind in Folge des Traumas, welches dasselbe bei der Geburt erlitten haben soll, von welchen jedoch bei der ärztlichen Aufnahme des Kindes bis auf einige zwischen den Haaren haftende Sandkörner nichts nachgewiesen werden konnte, jene Encephalitis acquirirt habe. Abgesehen aber davon, dass ähnliche entzündliche Processe, wenn auch in viel geringerer Ausdehnung bei Kindern wiederholt beobachtet werden, welche bis auf den Geburtsact selbst, durchaus keinen schädlichen Einflüssen ausgesetzt waren, wird dieser Annahme auch schon dadurch der Boden entzogen, wenn man bedenkt, dass weder an den weichen Schädeldecken, noch auch an der Calvaria irgend welche Spuren dieses Traumas bei der Section wahrgenommen werden konnten, welche gewiss nicht gefehlt hätten, wenn diese Encephalitis traumatischen Ursprungs gewesen wäre, da die Intensität des Stosses auf den Schädel dann doch immerhin eine ziemlich bedeutende hätte gewesen sein müssen. Es dürfte deshalb die Annahme richtig sein, dass das gleichzeitige Zusammentreffen von Trauma und Encephalitis in diesem Falle mehr ein mehr zufälliges war, als dass zwischen diesen beiden Momenten ein causaler Nexus bestand, und dass die Aetiologie des encephalitischen Processes hier also unaufgeklärt ist.

Betreffs der intra vitam beobachteten Symptome dürfte ihre Erklärung nach den geschilderten, tiefgreifenden cerebralen Läsionen keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegen. — Es wurde hervorgehoben, dass ein Theil des Scheitellappens mit Inbegriff des nucleus candatus, lentiformis und der inneren Kapsel durch den Erweichungsprocess zerstört worden war, so dass uns dadurch einerseits die scheinbare Bewegungsträgheit, andererseits die Unempfindlichkeit des Kindes gegen äussere Reize erklärt wird. Der Umstand, dass das Kind noch kurz vor dem Tode die Brust genommen hat brauch

1) l. c. p. 136.

auch nicht Wunder zu nehmen, da es bekannt ist, dass der Saug- und Schlingact auch noch nach Zerstörung des Gross- und Kleinhirns sowie der Brücke möglich ist.

Erwägt man nun in diesem Falle den Befund von ausgebreiteter durch Erweichung bedingter Höhlenbildung im Gehirne, so verräth sowohl die Form, wie auch die Ausbreitung derselben eine Verwandtschaft mit manchen Fällen von Defectbildung am Gehirne, für welche *Heschl* [1]) den Namen „Porencephalie" geschaffen hat.

Heschl beschrieb im Jahre 1859 einige theilweise auch schon früher beobachtete Fälle von Höhlenbildungen im Bereiche des Grosshirns, welche sich durch eine porusartige Gestalt auszeichneten. Er selbst hatte im Ganzen 8 Fälle solcher Missbildungen beobachtet, wies aber auch noch auf andere schon von *Cruveilhier* beschriebene und abgebildete Fälle gleicher Art hin. In neuerer Zeit hat sich *Kundrat* [2]) der dankenswerthen Arbeit unterzogen, sämmtliche seit *Heschl* bekannt gewordenen Fälle von Porencephalie zu sammeln und kritisch zusammenzustellen. Mit Inbegriff von 3 von *Klebs* beschriebenen Fällen berichtet er über 32 von anderen Autoren beschriebene und über 12 Fälle eigener Beobachtung. Seit jener Zeit wurden von *Sperling*, [3]) *Jalan de Croix*, [4]) und *Binswanger* [5]) im Ganzen 4 neue Fälle beobachtet, so dass die Zahl der bis jetzt bekannten Fälle solcher Defectbildung mit Inbegriff eines älteren von *Kundrat* nihct citirten Falles von *Herter* [6]) 49 beträgt.

Unter diesen erwähnten Beobachtungen scheinen einige dem von mir beschriebenen Falle von durch Erweichung bedingter Höhlenbildung im Gehirne ziemlich analoge Befunde bezüglich der Situation der Defecte geboten zu haben. So waren z. B. *Heschl*'s 1. und 2. Fall, bei welchen es sich um mit der Ventrikelhöhle communicirende Defecte in der Inselgegend gehandelt hat, dem genannten Falle gewiss sehr ähnlich, auch der ursprünglich schon von *Rokitansky* beschriebene und von *Heschl* citirte Fall IV muss, wenn es sich auch um das Gehirn eines bereits 13jährigen Individuums gehandelt hat durchaus analoge Localisationsverhältnisse geboten haben. Eine

---

1) Gehirndefect und Hydeocephalus. Prager Vierteljahrsschrift für practische Heilkunde Bd. 61.

2) Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882.

3) Mittheilung über einen Fall von Porencephalie. *Virchow*'s Archiv Bd. 91, pag. 260.

4) Ein Fall von ausgebreiteter Porencephalie. *Virchow*'s Archiv Bd. 97, pag. 307.

5) Ueber eine Missbildung des Gehirns. *Virchow*'s Archiv Bd, 87, pag. 427 und Ueber einen Fall von Porencephalie. ibidem Bd. 102, pag. 13.

6) Inauguraldissertation. Berlin 1870.

fast ganz gleiche Beobachtung rührt von *Cruveilhier* her. In der oben citirten Monographie *Kundrats* (pag. 17) ist der Sectionsbefund kurz folgendermassen mitgetheilt: „Die rechte Grosshirnhemisphäre ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung — mit Ausnahme gegen den medialen Rand, der Spitze der Stirn und Hinterhauptslappen — in eine Cyste mit zarten durchsichtigen Wandungen umgewandelt, an denen sich noch Züge einzelner Windungen erkennen lassen.“ Ebenso ist *Cruveilhiers* 5. Fall dem beschriebenen gewiss sehr ähnlich gewesen, da die Schilderung kurz lautet (l. c. pag. 20): „Der Hirndefect betrifft fast den ganzen Mantel der Grosshirnhemisphären, von denen grösstentheils Spuren in Form eines zarten Beschlages an der Innenfläche der erhaltenen zarten Hirnhäute und die verdünnten Rindenantheile der Spitzen der Occipitallappen erhalten sind.“ Ausser diesen citirten Beobachtungen waren die Befunde auch in anderen Fällen wie z. B. in dem von *Meschede* beschriebenen gewiss sehr ähnlich.

Wenn nun also schon nach diesen Erwägungen die Annahme, dass es sich in unserem Falle von ausgebreiteter Encephalitis neonatorum um ein Entwickelungsstadium der sogenannten Porencephalie gehandelt hat, nicht allzu gewagt erscheinen dürfte, so gewann dieselbe für mich noch um vieles an Bedeutung als ich die auffallende Analogie dieses meines Encephalitis Falles mit einem neuen noch nicht publicirten Falle von Porencephalie bemerkte, welcher im Jahre 1883 im hiesigen Institute obducirt wurde, und von welchem sich das Gehirnpräparat im Museum unter Nr. 3774 befindet.

Es handelte sich um einen $2^1/_2$jährigen Knaben, R. Wenzl, welcher auf der Klinik des Herrn Prof. Epstein in der hiesigen Landesfindelanstalt in Behandlung stand. Der schwächliche, schlecht genährte Patient zeigte während des Lebens das exquisite Bild der Rachitis mit Hydrocephalus und war seit der Geburt idiotisch. Am 18. Januar 1883 starb er an einer intercurrirenden Pneumonie.

Die Tags darauf vorgenommene Section ergab, wie folgt: Die Leiche eines schwächlich gebauten abgemagerten Knaben von 76 Cm Körperlänge, auf deren Rückseite einige blassviolette Todtenflecke sichtbar waren. — Der Schädel war auffallend gross u. z. betrug sein Horizontalumfang in der Höhe der Glabella 48 Cm. und erschien zugleich insoferne assymetrisch gebaut, als das linke Stirnbein mehr vortrat, als das rechte. Der Nasenrücken erschien eingedrückt und in beiden Kiefern waren nur einige Zähne zu Tage getreten, während die Ueberzahl derselben noch von Zahnfleisch bedeckt war Im übrigen bot auch das Skelet die Zeichen einer floriden Rachitis dar. Bei Eröffnung des Schädels zeigte es sich, dass die dura mater

mit der lamina vitrea des Schädeldaches innig zusammenhing, so dass sogleich das mit den weichen Meningen bedeckte Grosshirn zu Tage trat (Fig. 4). Schon bei der Betrachtung desselben von oben her bemerkte man, dass die Hirnsubstanz nicht in symmetrischer Weise zu beiden Seiten des corpus callosum vertheilt war. Diese Unregelmässigkeit bestand hauptsächlich darin, dass an der rechten Hemisphäre der abhängige Theil des Scheitellappens, ein Theil des Stirnlappens und ein Stück des Schläfelappens defect erschien, während an der linken Grosshirnhälfte fast der ganze Stirnlappen fehlte, die übrigen Lappen jedoch wohlgebildet erschienen. Diese ausgebreiteten Defecte wurden von den inneren Meningen, welche der Hirnoberfläche innig anlagen, gleichsam haubenartig überbrückt, so dass dieselben cystenähnliche Gebilde vorstellten, in welchen klare seröse Flüssigkeit enthalten war. Bei der nun folgenden Herausnahme des gesammten Gehirnes überzeugte man sich, dass die Defecte, welche schon bei der Betrachtung von oben her sehr umfänglich erschienen waren, einen grossen Theil der Substanz beider Hemisphären occupirten. An der Basis des Gehirnes sah man vor Allem betreffs der rechten Hemisphäre, dass nur mehr ein geringer Antheil derselben erhalten war. Ein umfänglicher Defect occupirte die Gegend des Schläfe, Scheitel und Stirnlappens, so dass von Ersterem nur mehr der Gyrus hippocampi, von dem Scheitellappen die dem lobulus parietalis sup. entsprechende Partie und von dem Letzteren nur noch ein Stück des Gyrus rectus und frontalis medius erhalten erschien. Die übrigen Theile der genannten Lappen fehlten vollständig und an ihrer Stelle befand sich eine grosse Grube, in welche man mit Leichtigkeit eine Kinderfaust einzuführen im Stande war und die mit dem erweiterten Seitenventrikel communicirte, so dass man bei der seitlichen Ansicht direct die noch erhaltenen Stammganglien erblicken konnte.

Die Pia mater mit der Arachnoidea überbrückte den Defect auch hier und man konnte entsprechend der gewöhnlichen Situation in derselben die a. fossae Sylvii dextra von der Gegend des Chiasma gegen die Reste des erhaltenen Stirnlappens hin verlaufen sehen.

An der linken Hemisphäre erschien von der Basis aus bis auf einen Theil seiner obersten Partien der gesammte Stirnlappen defect, so dass, während der Schläfe- und Scheitellappen erhalten waren, der Stirnlappen durch ein grosses Loch ersetzt erschien, durch welches man 2—3 Finger der Hand einführen konnte. Auch dieser Defect communicirte durch eine weite Communicationsöffnung mit dem linken Seitenventrikel, an dessen Boden man die grossen Stammganglien sehen konnte. Diese genannten in beiden Gross-

hirnhälften befindlichen Defecte standen wiederum mit einander durch eine breite Oeffnung in Verbindung, welche dem defecten Septum pellucidum entsprach, und von dem in seinen obersten Theilen noch erhaltenen Corpus callosum und dem Infundibulum begrenzt wurde. Durch diese Localisation der Defecte wurde bewirkt, dass von dem Defecte der rechten Hemisphäre aus ein breiter Canal, dessen engste, aber immerhin noch für mindestens zwei Finger durchgängige Stelle dem defecten Septum pellucidum entsprach, die ganze Substanz des Gehirnes von rechts hinten, nach links vorne in schräger Richtung durchsetzte. Die Ränder dieses Defectes wurden von den sie umgebenden Hirnpartien in der Weise gebildet, dass die Rindensubstanz an ihnen nach innen unregelmässig umgebogen war, so dass diese etwas gewulstet erschienen. Die Windungen der grauen Substanz, welche übrigens am ganzen Gehirne atypisch waren, zeigten hier jene Veränderung, welche man mit Mikrogyrie bezeichnet. Die von *Kundrat* für die angeborenen Porencephalien beschriebene zu dem Mittelpunkt des Defectes radiäre Stellung der die Porus umgebenden Hirn-Windungen konnte in diesem Falle nicht mit Sicherheit constatirt werden, da abgesehen davon, dass, wie erwähnt, sämmtliche Windungen des Gehirnes atypisch waren, die Ränder der Defecte überaus zahlreiche kleinere in verschiedenen Richtungen verlaufende Sulci und Gyri zeigten, so dass wohl einige dieser eine radiäre Stellung einnahmen, die Mehrzahl derselben jedoch scheinbar ohne welchem zu Grunde liegenden Gesetze unregelmässig verliefen. Die Wandungen der Defecte wurden durch ein verdicktes und leicht höckeriges Ependym gebildet, welches dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung bekleidete.

Abgesehen von den beschriebenen Defecten konnte man bei Betrachtung der Hirnbasis constatiren, dass sämmtliche Hirnnerven nicht nur vorhanden, sondern auch fast durchgehends in ihrer gewöhnlichen Situation erhalten waren, und dass eben nur die beiden nn. olfactorii entsprechend den unter ihnen befindlichen Defecten nicht in den sulciis olfactoriis, sondern auf den verdickten dieselben vertretenden Meningen auflagen. Die übrigen Gebilde der Hirnbasis waren gleichfalls vollkommen erhalten, und man konnte an einigen derselben nur in so weit eine Veränderung constatiren, als z. B. der pons Varoli in seiner rechten Hälfte entsprechend dem rechterseits auch stärker entwickelten Hirndefecte, bedeutend schmäler erschien als die linke, welche jedoch selbst wieder gleichfalls kleiner war, als sie unter normalen Verhältnissen an Gehirnen von Individuen dieses Alters gefunden wird. Aehnlich dieser ausgesprochenen Atrophie der beiden Ponshälften zeigten auch die beiden Pyramiden, wenn auch

nicht so hervorstehende Differenzen, doch konnte immerhin constatirt werden, dass die rechte Pyramide um etwas kleiner war, als die linke. Was die Gebilde anlangt, welche man in den beiderseitigen Ventrikelhöhlen noch erhalten fand, so sei bemerkt, dass man rechterseits am Boden der Höhle ganz deutlich noch den, wenn auch etwas deformirten Thalamus opticus (Fig. 4 *a*) und das Ammonshorn (*b*) gewahren konnte. Der noch erhaltene Theil des Corpus callosum (*c*) markirte die Grenze der beiden seitlichen Ventrikel. Im linken Ventrikel gewahrte man den thalamus opticus (*d*), das Ammonshorn (*e*) und einen Theil des corpus striatum (*f*). Dieses Letztere war nicht mehr in seiner Gänze sichtbar, indem sein vorderster Abschnitt, also der Kopf des nucleus caudatus mit in den Defect einbezogen worden war.

Das Rückenmark, welches nach vorhergegangener Erhärtung in *Müller*'scher Flüssigkeit untersucht wurde, zeigte, wie auch schon makroskopisch am Querschnitte deutlich sichtbar war, ausgesprochene Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen. Der übrige Befund, welcher an diesem Cadaver gemacht wurde, beschränkte sich auf eine mit katarrhalischer Bronchitis verbundene lobuläre Pneumonie in beiden Lungen, welche wohl in diesem Falle als die unmittelbare Todesursache gelten dürfte.

Ueberblickt man nun den Befund an diesem Gehirne, so sieht man, dass es sich hier um ausgebreitete Defectbildung im Bereiche beider Grosshirnhemisphären gehandelt hat, welche alle jene Merkmale trug, die von *Heschl* und *Kundrat* als der Porencephalie angehörig bezeichnet wurden. Wollte man diesen Fall in eine jener von den beiden genannten Autoren für diese Missbildung aufgestellten Classificationen einreihen, so würde derselbe einerseits der von Ersterem aufgestellten Kategorie von Formen entsprechen, bei welchen eine Communication des Porus sowohl mit den Ventrikeln, als auch mit dem Arachnoidalraume besteht, andererseits wäre er jener Art von Fällen, wie sie *Kundrat* classificirte, zuzuzählen, bei welcher ausgebildete Defecte gleichzeitig mit Hydrocephalie bestehen.

Kundrat hat an einer Stelle (pag. 76) seiner Arbeit es versucht, die von ihm beobachteten und von anderen Autoren beschriebenen Fälle von Porencencephalie in der Weise zusammenzustellen, dass er die Localität der Defecte als Eintheilungsgrund wählte. Die Zahlen, welche sich hiebei herausstellten, ergaben, dass wenn auch in manchen Hirntheilen die porencephalischen Defecte häufiger beobachtet worden waren, als in anderen, dennoch die Verschiedenheit dieser Zahlen keine so auffallende ist, als dass man sagen könnte, dass gewisse Hirnlappen eine besondere Disposition zu diesem Leiden aufweisen

würden. Der vorliegende Fall kann nicht gut in das *Kundrat*'sche Schema eingereiht werden, u. z. aus dem Grunde, weil bei demselben die Defecte sich gleichzeitig über mehrere Lappen ausgebreitet hatten. Eine fernere Zusammenstellung dieses Autors betreffend den Sitz der Defecte in Bezug auf die Gefässbezirke hat gelehrt, dass die überaus grösste Zahl von porencephalischen Defecten im Territorium der a. cerebri media vorkommen. Dieser Umstand ist von Wichtigkeit, da man ja auch schon von anderen pathologischen Processen, wie der Embolie seit langem weiss, dass sie ihren Lieblingssitz in dem Gefässgebiete der a. fossae Sylvii haben. Der geschilderte Fall stimmt also mit der grossen Mehrzahl von Beobachtungen in dieser Beziehung überein, da auch bei ihm sich die Defecte hauptsächlich in den Scheitel- und Temporallappen, also dem Circulationsgebiet der genannten Arterie vorfanden.

Was die Grösse der Hirndefecte anlangt, so hat zwar die Literatur bisher einige Fälle aufzuweisen, bei denen die Grösse der Höhlenbildung die beschriebene noch überboten haben dürfte, [1]) doch dürften dieselben immerhin mit zu den grössten gerechnet werden, welche bislang beobachtet wurden.

Gehen wir nun auf den interessantesten Fragepunkt, auf die Aetiologie der Porencephalie über, so sei bemerkt, dass schon *Cruveilhier* und *Lallemand* die Encep alitis als Ursache dieser Defectbildung ins Auge gefasst haben und dass *Roger* direct die Behauptung ausgesprochen hat, dass hier eine idiopathische oder durch Trauma bewirkte Encephalitis die Rolle des ätiologischen Momentes spiele. *Kundrat* scheint der Ansicht dieses Autors vollkommen beizustimmen, indem er an einer Stelle (pag. 66) seiner oben citirten Monographie es direct auspricht, dass der Umstand, dass *Rogers* Ansichten bereits theilweise in Vergessenheit gerathen sind „und ferner der, dass *Roger* keinen stricten anatomischen Beweis für seine Ansicht geführt hat, ihn veranlassen, denselben jetzt zu führen". Die nun folgenden Auseinandersetzungen zeigen jedoch im scheinbaren Widerspruche mit diesen Worten, dass der Verfasser bestrebt ist, die anämische Necrose als das ursächliche Moment für die Porencephalie hinzustellen, dass er also unter dem Namen Encephalitis hier nicht eine primäre Entzündung der Hirnsubstanz selbst, sondern jene Veränderungen in derselben versteht, welche sich an anämisirende Processe in der Hirnsubstanz anschliessen. Da nach seiner Ansicht zwischen jenen cystenartigen Bildungen, welche sich z. B. an einen apoplectischen Insult im Gehirne anschliessen und

1) Vergl. z. B. *Heschl*'s 8. Fall, *Cruveilhier*'s 5. Fall etc.

den wahren porencephalischen Defecten nur ein gradueller Unterschied besteht, sucht er die Ursache für die angeborenen porencephalische Defecte hauptsächlich in der Endarteriitis syphilitica der Neugeborenen oder Kinder in den ersten Lebensjahren und stellt sich vor, dass die durch diesen Process an den Gefässen bewirkte Anämie einzelner Hirntheile, bei den für eine collaterale Circulation im Gehirne so ungünstigen Verhältnissen eine anämische Necrose einzelner Theile vorwiegend der Markmasse bedinge. Man sieht also, dass *Kundrat*, wenn er auch diesen eben geschilderten Process eine Encephalitis nennt, hiebei doch nicht jene primär auftretende Form von Hirnentzündung im Auge hat, vielmehr der anämischen Necrose beim Zustandekommen porencephalischer Defecte die Hauptrolle zutheilt. Diejenigen Autoren, welche nach *Kundrat* diesbezügliche Fälle mitgetheilt hatten, schlossen sich der Ansicht dieses Autors an.

Dass die Porencephalie sich in Folge einer anämisirenden Ursache in dem betroffenen Circulationsterritorium entwickeln könne, erscheint nach den Auseinandersetzungen *Kundrat's* gewiss zulässig, es mag wohl auch eine grössere Anzahl von Fällen, besonders der sogenannten „erworbenen", das heisst nicht angeborenen Fälle auf diesen Process zurückführbar sein, doch erübrigen dann noch eine Anzahl von Fällen von angeborenen Defectbildungen, für welche ein Gefässverschluss, sei es durch Thrombusbildung oder durch Endarteriitis syphilitica unwahrscheinlich ist. Ich möchte mich nun also wohl der Ansicht anschliessen, dass gerade für die letzteren Fälle ein ätiologisches Moment bisher zu wenig Berücksichtigung gefunden hat, welches nicht nur sicherlich solche Defectbildungen zu verursachen im Stande ist, sondern welches auch genug häufig zur Beobachtung gelangt, nämlich die Encephalitis congenita *(Virchow)*. Schon dieser Autor hat in seiner ersten diesbezüglicher Publication durch Mittheilung eines Falles von ausgedehnten Erweichung des Marklagers den Nachweis geliefert, dass grössere Höhlenbildungen durch den encephalitischen Process der Neugeborenen bedingt werden können und wenn auch durch die Arbeiten von *Jastrowitz* u. A. die diffuse Form dieser Erkrankung als ein physiologischer Process hingestellt wurde, so blieb doch die herdförmige Form dieses Processes als ein noch nicht vollkommen geklärter Punkt bestehen, welchen die Gegner *Virchow's* zwar gleichfalls als physiologisch hinzustellen bemüht waren, der aber von ihm bis jetzt noch mit Recht aufrecht erhalten wird. Wegen des mikroskopischen Befundes an solchen encephalitischen Herden, welche man sofort als entzündlicher Natur zu bezeichnen sich genöthigt sieht, glaube ich der diesbezüglichen Ansicht *Virchow's* beipflichten

zu müssen, wenn ich auch nach meinen freilich sehr geringen Erfahrungen betreffs der diffusen Form den Ansichten *Jastrowitz's* beistimmen zu müssen mich genöthigt sehe, dass der Befund von Fettkörnchenkugeln überhaupt allen Gehirnen Neugeborener im Allgemeinen zukommt, also wohl als physiologisch bezeichnet werden muss. Ist nun die Encephalitis congenita disseminata in der That ein entzündlicher Process, so ist es a priori leicht denkbar, dass bei multiplem Auftreten solcher Entzündungsherde eine umfangreiche Erweichung des Gehirnes stattfinden kann. Kommt es nun in Folge dieses Erweichungsprocesses zur Bildung ausgiebiger Defecte in der Hirnsubstanz, so kann bald jener Zustand erreicht werden, den man nach erfolgter Ausheilung mit dem Namen „Porencephalie" bezeichnen müsste. Ich möchte also für jene Fälle dieser Defectbildung, welche in der ersten Lebenszeit zu Stande gekommen sind, und bei welchen man an den Gefässen keinerlei Verschluss ihres Lumens auffinden kann, den encephalitischen Process als ursächliches Moment auffassen. Wenn nun diese Ansicht richtig wäre, käme noch eine Frage zur Beantwortung: warum sich die encephalitischen Herde vorwiegend im Marklager der von der a cerebri media (a. fossae Sylvii) localisiren. *Kundrat* hat schon hervorgehoben, dass gerade an jenen Stellen, wo die zarten Anastomosen zwischen dem basalen und corticalen Circulationsgebiete bestehen, die Bedingungen für eine collaterale Ausgleichung der ins Stocken gerathenen Circulation bei weitem die ungünstigsten sind, dass also diese Stellen vor Allem zur Bildung von anämisch-necrotischen Herden prädisponirt sind. Gerade diese Stellen repräsentiren aber ausserdem auch noch eine Art von feinem Netze, in welchem sich Entzündungserreger der verschiedensten Art, welche unter günstigeren Circulationsverhältnissen vom Blutstrome weiter geschwemmt werden, festsetzen und hier die Bildung jener herdförmigen encephalitischen Herde veranlassen können. Diese Entzündungserreger, welcher Natur sie auch seien, müssen gerade im Marklager umschriebene Entzündungsherde erregen und durch das Zusammenfliessen dieser kann es in der Folge zu grösseren Infiltrationsherden kommen, in deren Centrum sich nachträglich Erweichung einstellen kann. Diese für das Zustandekommen von encephalitischen Herden so günstigen Bedingungen würden dann auch die so häufige Localisirung der porencephalischen Defecte in diesen Gebieten erklären.

Fassen wir nun die Resultate vorstehender Erörterungen kurz zusammen, so war es ein Fall von ausgedehnter Hirnerweichung mit Höhlenbildung in Folge von Encephalitis congenita, der eine ausgesprochene Analogie bezüglich der Ausbreitung und Localisation

mit gewissen porencephalischen Defectbildungen darbot. Diese Analogie, die schon bei Vergleichung mit den Fällen von Porencephalie aus der Literatur deutlich hervortrat, wurde noch prägnanter durch die Untersuchung eines neuen Falles von Porencephalie, so dass jetzt wohl die Annahme gerechtfertigt erscheinen könnte, dass es sich in dem erst beschriebenen Falle in der That um eine Erweichung der Hirnsubstanz gehandelt hat, die, falls das Individuum weiter gelebt hätte, zu jener Form von Defectbildung geführt hätte, die man als Porencephalie bezeichnet, mit anderen Worten, dass es sich hier um einen Fall von beginnender Porencephalie gehandelt hat.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 6.

FIG. 1. Aus einem encephalitischen Herde; man sieht zahlreiche Rundzellen und zwischen ihnen die geschrumpften Fettkörnchenkugeln.

FIG. 2. Ein encephalitischer Herd aus der Umgebung der Erweichungshöhle von dem 1. Falle. Der Befund der gleiche wie in Fig. 1.

FIG. 3. Querschnitt der rechten Grosshirnhemissphäre des I. Falles, hintere Hälfte; man sieht die erweiterte Ventrikelhöhle von dem gleichfalls erweiterten Unterhorn *(c)* nur mehr durch eine dünne Substanzbrücke *(d)* gesondert. *a* Thalamus opticus, *e* Erweichungsherd im Bereiche des Scheitellappens.

FIG. 4. Seitliche Ansicht des Gehirnes von dem 2. Falle. Man sieht von rechts her durch die Defecte der beiden Grosshirnhemissphären hindurch.

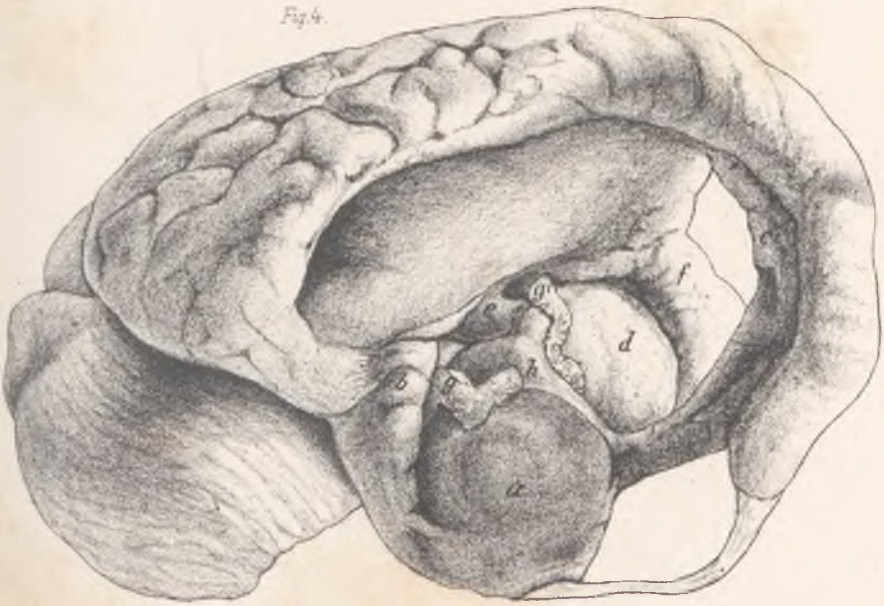
a Thalamus opticus der rechten Seite.
b Ammonshorn der rechten Seite.
c Corpus callosum.
d Thalamus opticus der linken Seite.
e Ammonshorn der linken Seite.
f Corpus striatum der linken Seite.
g und g_1 Plexus chorioideus lat. dexter und sinister
h Fornix.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.



Jos. Heusek ad nat. fec.

Verlag von F. Tempsky in Prag. K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. R. v. Limbeck. Zur Kenntniss der Encephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porencephalie.

DIE DAUERNDE POLYURIE ALS CEREBRALES HERDSYMPTOM.

Von

Prof. Dr. O. KAHLER.

Hierzu Tafel 7.

Zwei eigene Beobachtungen von Diabetes insipidus als Theilerscheinung eines cerebralen Symptomencomplexes gaben mir die Anregung zu der folgenden Arbeit, in welcher ich es unternommen habe, die Bedeutung des Diabetes insipidus, besser gesagt der dauernden Polyurie für die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten eingehend zu untersuchen.

Bei oberflächlicher Betrachtung scheint es allerdings, als ob der Satz, dass die dauernde Polyurie ein cerebrales Herdsymptom und zwar von Erkrankungen der Oblongata ist, feststehend und genügend gesichert sei. Wenigstens erfreut er sich so ziemlich rückhaltloser und allgemeiner Anerkennung und vermissen wir ihn kaum in einer der zusammenfassenden Abhandlungen über Gehirnkrankheiten. So will ich aus den bekanntesten Werken dieser Art beispielsweise den Ausspruch *Nothnagel's* [1]) anführen, der bei Entwicklung von Diabetes mellitus oder insipidus neben allgemeinen cerebralen Symptomen einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf das Vorhandensein einer Erkrankung am Boden des vierten Ventrikels gestattet, und *Wernicke* [2]) citiren, welcher schreibt: „Diabetes insipidus kommt vor in Fällen von Herderkrankung der Oblongata, wobei er den Werth eines Herdsymptomes hat". Geht man aber an das Quellenstudium und sucht die sichere Grundlage für diesen Satz in den vorliegenden

1) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Berlin 1879, S. 512.

2) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Kassel 1881, Bd. I., S. 295.

Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie, so ist das zu erzielende Ergebniss ein unsicheres. Die Zahl der Beobachtungen schon ist an und für sich nicht gross und schmilzt ausserdem bei Ausübung der für derartige Untersuchungen gebotenen Kritik so sehr zusammen, dass kaum etwas davon übrig bleibt. Dieser kleine Rest aber gestattet dann bloss eine nothdürftige Localisation der dauernden Polyurie in die Gebilde der hinteren Schädelgrube.

Der auffallende Gegensatz, in welchem einerseits die Sicherheit, mit der die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom aufgestellt und zu diagnostischer Verwerthung empfohlen wird, und andererseits der Werth des klinischen Beweismateriales stehen, findet seine Erklärung in dem mächtigen Einflusse der *Bernard'schen* Entdeckung auf die Entwicklung dieser Lehre.

Da es gelang, wie *Bernard* gezeigt hat, an Kaninchen und Hunden durch piqûre der Oblongata Polyurie zu erzeugen, so war man in der Lage, die an kranken oder verletzten Menschen beobachtete Polyurie gleichfalls auf eine Läsion dieses Organes zu beziehen und thatsächlich ist auch keine der casuistischen Mittheilungen ohne diesen Hinweis erfolgt. Dabei aber blieb die Thatsache merkwürdiger Weise unberücksichtigt, dass die von Bernard experimentell erzeugte Polyurie ein Phänomen von ganz kurzer Dauer war und dass es anderen Forschern, namentlich *Eckhard* gelang auch durch Verletzung anderer Theile des Centralnervensystems, so besonders des Kleinhirnes vorübergehende Polyurie zu erzeugen. Rechtmässiger Weise kann auf Grund dieser Versuchsergebnisse von den Thatsachen aus der menschlichen Pathologie nur die von *Ollivier*[1]) zuerst genauer erkannte vorübergehende Polyurie bei Gehirnblutungen ihre Deutung finden, nicht aber der Diabetes insipidus bei cerebralen Erkrankungen, welcher ein mehr oder weniger lange Zeit dauerndes, selbst bleibendes Phänomen ist. Zur Erklärung der Pathogenese dieser dauernden Polyurie könnte das

---

1) Gaz. hebdom 1875, Nr. 11, pag. 164. — Archives de physiol., 1876, pag. 85.
Die Veränderungen des Harnes stellen sich in den ersten Stunden nach dem apoplectischen Anfall ein und verschwinden in der Ueberzahl der Fälle in 12—24 Stunden. Die Harnmenge ist vermehrt bis zu zwei Liter in 2 Stunden, das spec. Gewicht niedrig 1·004—1·007. Diese Polyurie erscheint zuerst, oft schon in der ersten halben Stunde, später gesellt sich Albuminurie und Glycosurie hinzu.
Die Beobachtungen *Ollivier*'s betreffen zumeist schwere Fälle von Hirnblutung mit verschiedener Localisation, Durchbruch in den Ventrikel.
Blutungsherde, welche in der Nähe der Brücke oder in dieser sitzen, erzeugen auch bei Vorhandensein weniger schwerer Symptome vorübergehende Polyurie und Glycosurie.

Thierexperiment vielmehr nur in dem Falle herangezogen werden, wenn es gelingen würde durch Verletzung bestimmter Theile des Centralnervensystems eine längere Zeit anhaltende, oder dauernde Vermehrung der Harnabsonderung zu erzeugen.

Dies war der Gedankengang, dem ich folgte, als ich die Untersuchung in Angriff nahm, deren Ergebnisse in dieser Arbeit mitgetheilt werden sollen. Sie zerfällt naturgemäss in einen klinischen und einen experimentellen Theil.

Diesen einleitenden Bemerkungen seien jetzt noch einige Worte der Rechtfertigung angeschlossen darüber, dass ich meine Untersuchung nicht auch auf den Diabetes mellitus bei cerebralen Läsionen und die experimentelle Glycosurie ausgedehnt habe. Die engen Beziehungen zwischen dem Diabetes insipidus und dem Diabetes mellitus, wie sie sich in dem wenn auch seltenen, so doch sicher nachgewiesenen alternirenden Auftreten dieser Krankheitsformen an einem Individuum [1]) und in dem Verhalten einzelner Fälle von traumatischer Polyurie aussprechen, sowie die Ergebnisse der Thierversuche von *Cl. Bernard* und *Eckhard*, welche bei gleichem oder nahezu gleichem Sitze der Verletzung bald reine Polyurie, bald Polyurie mit Glycosurie ergaben, hätten ja die gleichzeitige Behandlung beider Fragen nahe gelegt. Mich leitete jedoch das Streben nach möglichst einfacher Fragestellung und vor Allem in Rücksicht auf den experimentellen Theil der Arbeit das Streben nach möglichst einfacher Herstellung der Versuchsbedingungen. Diese sind naturgemäss für die experimentelle Polyurie einfachere als für die experimentelle Glycosurie. Beide werden nur unter gewissen Voraussetzungen in Erscheinung treten können, für die Polyurie aber bedarf es blos eines gewissen Wassergehaltes des Organismus, eventuell der Möglichkeit von Wasseraufnahme, für die Glycosurie hingegen einer bestimmten durch die Nahrung bedingten Beschaffenheit gewisser Organe, sei es nun schon der Leber, wenn wir die hepatische Genese der experimentellen Glycosurie anerkennen, oder des Inhaltes des Verdauungsschlauches, wenn wir uns der Anschauung zuwenden, dass die experimentelle Glycosurie eine enterogene ist.

Bei gesicherter Wasseraufnahme sind demnach die Bedingungen für die Erzeugung und Fortdauer von Polyurie im Organismus des Versuchsthieres immer vorhanden, während dies für die experimentelle Glycosurie wenigstens nicht im gleichen Maasse gilt.

---

1) *Traube, Bence-Jones, Frerichs.* (Ueber den Diabetes. Berlin 1884, S. 131. Zwei Fälle von Uebergang des Diabetes mell. in Diabetes insipid.)

Klinischer Theil.

Wenn wir das cerebrale Herdsymptom im Sinne *Griesinger's* als eine Krankheitserscheinung definiren, deren Eigenthümlichkeit durch den Sitz der Erkrankung bedingt wird, und dem entsprechend die Bedingungen formuliren, welche erfüllt sein müssen, wenn man einem cerebralen Symptom die Bedeutung eines Herdsymptomes zusprechen will, so ergibt sich Folgendes: 1. Es muss in einer genügenden Zahl von Fällen gelungen sein nachzuweisen, dass bei Vorhandensein des betreffenden Symptomes identische Stellen des Gehirnes zerstört oder erkrankt waren. 2. In einer genügenden Zahl von Fällen mit einem anderweitigen Sitze der Herderkrankung muss dieses Symptom gefehlt haben. Endlich 3. muss der Nachweis geliefert sein, dass eine Läsion der betreffenden Stelle des Gehirnes, unter sonst zutreffenden Umständen, das in Frage stehende Symptom immer im Gefolge hat. Durch Erfüllung dieser Bedingungen lässt sich der semiotische Werth eines cerebralen Symptomes für die topische Diagnose der Gehirnkrankheiten, d. i. die Bedeutung desselben als Herdsymptom empirisch feststellen und es verdient hervorgehoben zu werden, dass die grössten Fortschritte in der Localisation der Gehirnkrankheiten auf diesem Wege erzielt worden sind. *Charcot, Nothnagel, Westphal* sind die hervorragendsten Vertreter dieser rein klinischen Forschungsrichtung.

Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass sich in neuerer Zeit in Folge des Einflusses der experimentellen Physiologie des Gehirnes eine von der eben dargestellten etwas verschiedene Auffassung des Begriffes „cerebrales Herdsymptom" geltend macht. Man hat das Bestreben jede Störung einer wenn auch nicht auf klinischem Wege so doch durch das physiologische Experiment localisirbaren Gehirnfunction als Herdsymptom zu bezeichnen und gelangt dadurch zu einer reicheren, allerdings auch weniger fest begründeten Semiotik der Herdkrankheiten des Gehirnes.

Durch diese Bestrebungen hat die Klinik der Gehirnkrankheiten zahlreiche und werthvolle Anregungen und Impulse erfahren und dies mag uns mit der sich hie und da fühlbar machenden Schematisirung der Semiotik der Gehirnkrankheiten versöhnen.

Der Absicht, welche mich bei der Bearbeitung des klinischen Theiles meiner Untersuchung leitet, entsprechend, muss ich mich an die erstentwickelte Auffassung des cerebralen Herdsymptomes halten und demnach untersuchen, ob und inwieferne die vorliegenden klinischen Thatsachen, ohne Rücksicht auf die Ergebnisse des Thier-

experimentes, die Aufstellung der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom gestatten. Dabei erscheint es mir zweckmässig die Beobachtungen von dauernder Polyurie in zwei Gruppen zu sondern.

Die erste Gruppe umfasst jene Fälle, bei denen die Entstehung einer dauernden Polyurie im unmittelbaren Anschluss an ein Schädeltrauma oder an von cerebralen Symptomen gefolgte starke Erschütterungen des Körpers beobachtet wurde. In dieser Sammlung von Beobachtungen werden auch solche Fälle von traumatischer Polyurie Aufnahme finden, bei denen diese von leichter und vorübergehender Glycosurie begleitet war, ausgeschlossen hingegen bleiben alle Fälle von eigentlichem Diabetes mellitus nach cerebralen Traumen.

Die zweite Gruppe umfasst die Beobachtungen von Diabetes insipidus bei Herderkrankungen des Gehirnes.

I.

Die traumatische dauernde Polyurie.

Die französischen Autoren [1]) entlehnte Ueberschrift dieses Capitels deckt sich nicht vollständig mit dem Inhalt desselben, da zweifellos Fälle von dauernder Polyurie nach Traumen, welche den Schädelinhalt sicher nicht betrafen, beobachtet werden. Die Fälle von dauernder Polyurie nach cerebralem Trauma aber bilden die grosse Ueberzahl und deshalb sei es uns gestattet, der Kürze wegen die obige Ueberschrift zu wählen.

Ich will sämmtliche hieher gehörende Beobachtungen von traumatischer Polyurie, deren ich in der Literatur habhaft werden konnte, in kurzem Auszuge hier mittheilen und durch einen eigenen sehr exquisiten Fall vermehren.

In erster Reihe kommen dabei solche Beobachtungen zu stehen, bei welchen nach dem Trauma zwar allgemeine Cerebralsymptome, hingegen keine oder wenigstens keine verwerthbaren Herdsymptome von den Autoren verzeichnet wurden und auch die Section keinen für unsere Zwecke brauchbaren Befund ergeben hat.

Die ersten zwölf Fälle sind solche mit einfacher Polyurie, die folgenden vier Fälle solche, bei denen starke Polyurie neben geringer Glycosurie oder erst Glycosurie und später einfache Polyurie beobachtet wurde.

1. Fall von *Charcot* (Gaz hebdom. 1860 p. 66).

18jähr. Mann, der zur Zeit, als er wegen einer leichten Erkrankung an Variola in das Krankenhaus aufgenommen wird, an hochgradiger ein-

1) *P. Fischer.* (Archives générales 1862, septembre, octobre). Zusammenfassende Arbeit über den traumatischen Diabetes.

facher Polyurie leidet. Es werden *8—10 Liter Harn im Laufe von 24 Stunden* entleert.

Sechs Jahre vorher Verletzung an der Stirne durch einen Hufschlag; die entsprechende Narbe noch nachweisbar. Der Kranke macht die bestimmte Angabe, dass er am Tage des erlittenen Unfalles, welcher von kurz dauerndem Bewusstseinsverlust gefolgt war, schon ausserordentlich heftigen Durst empfunden habe und dass dieser seither in gleicher Heftigkeit unausgesetzt fortbestehe. Gutes Aussehen und Befinden.

2. Fall von *Baudin* (Gaz. des hôp. 1860 25 fevrier).

18jähr. Mann, erleidet einen sehr starken Schlag auf die rechte Seite des Kopfes. Vorübergehende Bewusstlosigkeit, den ganzen Tag jedoch heftiger Kopfschmerz, angeblich Fieber und starker Durst. Alle Erscheinungen bis auf die sich stetig steigernde Polydipsie verschwinden bald, so dass er nach zwei Tagen die Arbeit wieder aufnehmen kann. Drei Wochen nach dem Unfall *trinkt der Kranke 30 Liter in 24 Stunden* und entleert die entsprechende Menge eines klaren und farblosen Harnes, der weder Eiweiss noch Zucker enthält. Zwanzig Tage später macht sich eine deutliche progressive Abnahme der Polyurie und Polydipsie bemerklich.

3. Fall von *Debrou* (Gaz. des hôp. 1860·10 mars).

Ein Maurer fällt 15 Meter tief von einem Gerüste ab. Es wird Bewusstlosigkeit, eine Wunde an der Stirne und Blutung aus dem linken Ohre, sonst keinerlei Schädelverletzung nachgewiesen. Schwere Gehirnerschütterung, deren Symptome 5 Tage anhalten. Am 6. Tage nach dem Unfall werden Polydipsie und Polyurie evident. Die Menge des genossenen Getränkes sowie jene des entleerten Harnes steigt progressiv im Laufe der nächsten drei Wochen und erreicht *14 Liter in 24 Stunden*. Der Harn ist frei von Zucker und Eiweiss. Dann nehmen Polydipsie und Polyurie langsam an Intensität ab, nach 5 Wochen ist der Kranke bis auf eine linksseitige Schwerhörigkeit genesen.

4. Fall von *Montard-Martin* (Gaz. des hôp. 1860 11 février).

27jähr. Mann, welcher den 18. Juni in Folge eines Sturzes eine complicirte Schädelfractur in der rechten Stirngegend erleidet. Schwere Gehirnerschütterung. Die Bewusstlosigkeit hält 11 Tage an. Durch 40 Tage wird der Kranke auf der chirurgischen Station behandelt, den 5. August kömmt er in die Beobachtung *M. M's*. Von cerebralen Symptomen werden anhaltender Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, gedrückte Gemüthsstimmung, grosse allgemeine Schwäche, langsamer unsicherer Gang, Retropulsion, Schwindel, endlich leichte linksseitige Facialisparalyse, Amaurose rechts und geschwächte Sehkraft links nachgewiesen.

Seitdem das Bewusstsein nach dem Unfalle wieder gekehrt, besteht heftiges continuirliches Durstgefühl. Der Kranke *trank bis zu 25 Liter im Tage*, jetzt werden *8 Liter* eines klaren, eiweiss- und zuckerfreien Harnes in 24 Stunden entleert.

Zuerst verschwindet dann der Kopfschmerz, vom 7. September angefangen nimmt auch die Polyurie ab, den 17. September ist die entleerte Harnmenge eine annähernd normale. Vollkommene Genesung.

5. Fall von *Bemiss.* (*Virch. Hirsch* Jahresber. 1869 II. S. 259.)

50jähr. Mann *entleert im Tage 5000 Ccm.* eines zuckerfreien

Harnes mit einem specif. Gewichte von 1·010—1·012. Er hat ein Jahr vorher einen heftigen Stoss gegen den Kopf erlitten. Vollständige Genesung.

6. Fall von *de Montmollin* (*Virch. Hirsch* Jahresb. 1876 II. p. 110).

Nach einem Sturze bleibt Kopfschmerz zurück, ein Jahr darauf wird *Diabetes insipidus* nachgewiesen neben rechtsseitiger Körperlähmung und linksseitigem eitrigem Ohrenfluss.

7. Fall von *Murrell* (*V. H.* Jahresber. 1876 II. p. 271).

Bei einem 13jährigen Knaben besteht seit einem im zweiten Lebensjahre erlittenen Sturze auf den Kopf *Polyurie.*

8. Fall von *Mosler* (*Virch.* Archiv. Bd. 56 S. 44) und *Klamann.* (Ein Fall von einfacher zuckerloser Harnruhr. Greifwalder Dissertation 1872).

17jähr. Mann. Im dritten Lebensjahre Sturz mit starker Contusion des Kopfes. Heftiger Kopfschmerz und folgende Entwicklung von Polydipsie und Polyurie. Bei der Aufnahme keinerlei Cerebralsymptome, gutes Aussehen. *Harnmenge 7400—9000 in 24 Stunden,* der Harn frei von Zucker und Eiweiss.

9. Fall von *H. Fischer* (*Volkm.* Sammlung klin. Vortr. Nr. 27. Ueber die Commotio cerebri S. 133).

16jähriger Mann, wird von einem schweren fallenden Körper am Kopfe getroffen. Bewusstlosigkeit, Erbrechen, alle Erscheinungen der Commotio cerebri. Von Anfang an werden *enorme Quantitäten Harn entleert,* der Harn hat ein spec. Gew. von 1·002 und enthält weder Zucker noch Eiweiss. Dieser Diabetes insipidus besteht drei Monate.

10. Fall von *Nothnagel* (*Virch.* Archiv. Bd. 86 H. 3).

35jähr. Mann, erleidet einen Hufschlag in den Bauch und schlägt in Folge dessen mit dem Hinterkopf auf den harten Erdboden auf. Keine Bewusstlosigkeit, jedoch dumpfes Eingenommensein des Kopfes sowie Schmerzen im Nacken und Hinterkopf. Alsbald entwickelt sich starkes Durstgefühl, Polydipsie und die entsprechende Polyurie. Anderweitige Cerebralsymptome sind nicht nachweisbar. Harnmenge während der Beobachtungszeit von 19 Tagen *dauernd hochgradig vermehrt (bis 13500 in 24 Stunden),* das spec. Gewicht sinkt bis auf 1·000—1·001, der Harn von Beginn an untersucht erweist sich stets eiweiss- und zuckerfrei.

11. Fall von *Bachet* (Thèse de Paris 1874).

39jähr. Mann. Sechzehn Monate vorher erleidet er starke Contusionen des Kopfes in Folge eines Sturzes vom Dache. Vorübergehender Bewusstseinsverlust und sofort nach dem Erwachen heftiger Durst. Am Tage des Unfalles schon *trinkt der Kranke 30 Liter.* Von Cerebralsymptomen bleiben blos leichte Schwerhörigkeit und etwas Sehstörung am rechten Auge zurück, die Polydipsie und Polyurie jedoch besteht die ganze Zeit hindurch ohne Veränderung fort. Harnmenge zur Zeit der Beobachtung *22000 Ccm. in 24 Stunden, später 23000 Ccm.,* sinkt unter dem Einfluss der Behandlung auf 11000. Gutes Allgemeinbefinden.

12. Fall von *Maucotel* (Thèse de Paris 1883).

32jähr. Mann, wird im Jahre 1879 meuchlings angefallen und erhält einen wuchtigen Stockhieb über den Kopf. Sofortige Bewusstlosigkeit, welche 8 Tage andauert. Langsam heilende Wunde über dem rechten Augenbrauenbogen. Während des Aufenthaltes im Krankenhause schon *entleert der Kranke täglich 15—20 Liter Harn.* Diese Polyurie bleibt unverändert bestehen, anfangs ohne das Allgemeinbefinden des Mannes in anderer Weise als durch den quälenden Durst zu stören. Im Jahre 1882 aber stellt sich Kraftlosigkeit, Impotenz, Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust ein. Zu dieser Zeit entleert er 19 Liter Harn in 24 Stunden. Im Jahre 1883, zur Zeit der Beobachtung von Seite des Autors, beträgt die 24 stündige *Harnmenge 20 Liter*, der Harn, welcher ein spec. Gew. von 1·002—1·003 aufweist, ist frei von Eiweiss und Zucker. Zeitweilig, anscheinend unter medicamentösen Einflüssen vermindert sich die Polyurie vorübergehend.

13. Fall von *Plagge* (*Virch.* Archiv. XIII. S. 93).

16jähr. Mann, erleidet einen starken Schlag auf den Kopf, der die Hinterhauptsgegend trifft. Unmittelbar keine Erscheinungen, in der folgenden Nacht jedoch Strangurie, drei Tage später Amblyopie. Durst- und Hungergefühl hohen Grades, Polyurie. Der Harn hat ein spec. Gew. von 1·034 und enthält viel Zucker. Harnmenge in 24 Stunden 4—8 Liter. Nach 8 Tagen schwindet die Glycosurie, es bleibt jedoch *noch durch zwei Monate einfache Polyurie* bestehen.

14. Fall von *Jacquemet* (Mon. des sciences médic. 1862. Fract. du crâne. Glycosurie traum).

19jähr. Mann, wird von einem fallenden Baum an der rechten Seite des Hinterhauptes getroffen und erleidet dadurch einen Schädelbruch, sowie eine schwere Commotio cerebri. Drei Tage nach dem Unfall wird *sehr bedeutende Polyurie* nachgewiesen. Der Harn ist zuckerhaltig, enhält jedoch *blos 0·5%*, den folgenden Tag *0·6%* Zucker. Tod 5 Tage nach dem Unfall. Einfache lineäre Fractur des Hinterhauptbeines, welche sich in eine Schädelbasisfractur fortsetzt. Keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen an der Oblongata. Mikroskopische Untersuchung fehlt.

15. Fall von *P. Fischer.* (Archives générales 1862. p. 422 obs. *V. Boby [Henry].*)

17jähr. Mann. Sturz aus bedeutender Höhe. Fractur des rechten Stirnbeines mit Depression, Fractur der Gesichtsknochen, Schädelbasisfractur. Unmittelbar nach dem Unfall das Bewusstsein erhalten, eine Stunde später epileptiformer Anfall. Fünf Tage nach dem Unfall *Polydipsie und Polyurie.* Der Harn enthält nur 0·3% Zucker. Tod am 14. Tage nach dem Unfall. Die Schädelbasisfractur reicht vom Siebbein bis zum Hinterhauptsloch. Erweichung des rechten Stirnlappens, Zerstörung des rechten Riechnerven. Keine Veränderungen an der Medulla oblongata. Mikroskopische Untersuchung fehlt.

16. Fall von *H. Fischer.* (*Volkm.* Samml. Klin. Vortr. 27. p. 133).

33jähr. Mann. Sturz von bedeutender Höhe. Alle Erscheinungen der Commotio cerebri. Der sofort mit dem Catheter entleerte Harn zeigt ein spec. Gew. von 1·030 und deutlichen Zuckergehalt. Nach 3 Tagen fängt der

Kranke an sich zu erholen, der Zuckergehalt des Harnes schwindet rasch, es entwickelt sich *eine hochgradige einfache Polyurie*, das spec. Gew. des Harnes sinkt bis 1·003. Nachdem diese Erscheinung 7 Tage gedauert hat, verschwindet sie allmälig und der Patient verlässt vollkommen geheilt bald darauf die Anstalt.

In zweiter Reihe seien hier solche Beobachtungen zusammengestellt, bei welchen sich dauernde Polyurie nach einem Schädeltrauma neben ausgesprochenen cerebralen Herdsymptomen verzeichnet findet oder die Section einen entsprechenden Befund ergeben hat. Auch hier will ich zuerst die Fälle (sieben an Zahl) mit einfacher Polyurie, in zweiter Reihe jene (drei Fälle), wo Polyurie mit mässiger oder vorübergehender Glycosurie combinirt war, anführen.

17. Fall von *Martin* (Mon. des hôp 1857 Nr. 37).

14jähr. Mädchen. Sturz auf die Füsse, starke Shokerscheinungen, später geröthetes Gesicht, Zähneknirschen, Erbrechen, Pupillenerweiterung, Strabismus. Blutung aus dem linken Ohre.

Acht Tage nach dem Unfall fängt der Strabismus an sich zurückzubilden, am 9. Tage tritt ganz plötzlich als neue Erscheinung *Polydipsie und Polyurie* hinzu, welche 9 Tage anhällt und dann ziemlich rasch wieder schwindet.

18. Fall von *Panas.* (*Chevallereau.* Recherches sur les paralysies oculaires consécutives des traumatismes cérébraux. Paris 1879 p. 56. obs. XVIII.)

39jähr. Mann. Sturz im trunkenen Zustande, drei Stock tief. Bewusstlosigkeit. Den nächsten Tag Blutung aus beiden Ohren, Parese des rechten Facialis. 24 Stunden später tritt rechtsseitige Abducenslähmung und Parese der rechten Hypoglossus hinzu.

Sechs Tage nach dem Unfall wird Diabetes insipidus constatirt, *die 24stündige Harnmenge beträgt 3500 Ccm.*, und steigt später, nachdem der Kranke eine traumatische Pneumonie (Rippenfractur) überstanden hat, auf *5000 Ccm. und darüber.* Die Polyurie besteht 5 Wochen darnach noch unverändert fort.

19. Fall von *Flatten.* (Arch. f. Psych. Bd. XIII.)

22jähr. Mann, wird von einem fallenden Baumstamme am Nacken und Hinterkopf getroffen. Sofort Nasenbluten und Bewusstlosigkeit von $^1/_2$ stündiger Dauer. In den folgenden Tagen wiederholt sich das Nasenbluten öfters, was wohl auf das Vorhandensein einer Schädelbasisfractur zu beziehen sein wird, obwohl der Autor dies nicht anerkennen will (l. c. S. 676). Es werden ja Schädelbasisfracturen selbst mit Bruch des Felsenbeines ohne Blutung aus dem Ohre beobachtet. Während der folgenden 5 bis 6 Tage heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Sausen im linken Ohre, welches taub erscheint. Bereits in den ersten Tagen nach dem Unfall sieht der Kranke häufig Doppelbilder. Sofort nach dem Unfalle stellt sich *hochgradige Polydipsie und Polyurie* ein.

Bei der Aufnahme, 4 Wochen nach dem Unfall, finden sich von cerebralen Symptomen eine totale linksseitige Abducensparalyse und eine

merkliche Parese des rechtseitigen Rectus externus, ferner eine Störung des Gehörsinnes am linken Ohre. (Verlust des Vermögens Töne wahrzunehmen.) Ausserdem besteht einfache Polyurie, *die 24stündige Harnmenge schwankt zwischen 10100 und 13600 Ccm.*, das spec. Gewicht beträgt 1·001—1·004, der Harn ist frei von Zucker und Eiweiss. Unter dem Einflusse einer Jodkaliumbehandlung wird die Polyurie zwar geringer, doch verlässt der Kranke noch mit sehr bedeutend vermehrter Harnmenge (5—7000 Ccm.), 3 Monate nach dem erlittenen Unfall das Krankenhaus.

20. Fall von *Steinheim* (Deutsche medic. Woch. 1885 Nr. 30 S. 527).

37jähr. Frau. Steinwurf, der das Hinterhaupts- und Seitenwandbein trifft. Bewusstseinsverlust von ½ Stunde Dauer. Blutung aus Nase und Ohr der linken Seite, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Schwindel. Vierzehn Tage nachher wird von dem Autor vollständige Lähmung des linken Abducens nachgewiesen. Es besteht *Polydipsie und Polyurie.* Die 24stündige Harnmenge ist auf das 2—3fache vermehrt, das spec. Gew. des Harnes 1·020(?), der Harn eiweiss- und zuckerfrei. Sechs Wochen nach dem Unfall geht die Abducenslähmung zurück, die Polyurie erfährt eine bedeutende Verminderung.

21. Fall von *Jacobi* (Casuistische Beiträge. Archiv für Ophthalmologie 1868 Bd. XIV. Abth. 1. S. 147).

Einem Mann fällt ein Balken auf die rechte Kopfseite. Sofort Bewusstseinsverlust und Blutung aus Nase, Mund und linkem Ohre. Den folgenden Tag leidliches Wohlbefinden, Oedem des rechten oberen Augenlides, das Sehvermögen rechts in Folge von sehr ausgebreiteten Netzhauthaemorrhagien sehr herabgesetzt. Am 11. Tage nach dem Unfall sieht der Autor den Kranken und constatirt ausser den erwähnten Erscheinungen eine linksseitige Abducenslähmung. Es fällt der unersättliche Durst, welchen der Kranke darbietet, auf und der Autor macht selbst die Diagnose eines *Diabetes insipidus*, da der Harn sich eiweiss- und zuckerfrei erweist. Tod am 5. Tage nach der Verletzung.

Bei der Section findet sich eine Schädelbasisfractur. Von beiden Seiten zieht je ein Spalt heran zu genau correspondirenden Punkten des Türkensattels. „Links verläuft eine Fissur etwa an der Grenze der pars squamosa gegen die pars petrosa ossis temporis bis zur oberen Grenze des Schläfebeines. In der Gegend des linken sinus cavernosus liegt ein Blutcoagulum.“ Das Gehirn wird leider nicht untersucht.

22. Fall von *Tuffier* (Revue de chirurgie IV. Nr. 10 p. 827).

17jähr. Mann. Sturz aus der Höhe von drei Stockwerken auf das Pflaster. Schädelbruch mit Depression in der Stirngegend, Blutung aus dem rechten Ohre, schwere Commotio cerebri. Der comatöse Zustand hält 3 Tage an, es folgt ein Zustand hochgradiger psychischer Erregung und Sinnesverwirrung, welcher 3 Wochen anhält, dann tritt Ruhe und Wiederkehr eines normalen psychischen Verhaltens ein. Zu dieser Zeit fängt der Kranke an über quälenden Durst zu klagen, durch die Aussagen der Wärter ist jedoch festzustellen, dass er schon während des Aufregungsstadiums ausgesprochene Polydipsie und Polyurie dargeboten hat. *Die 24stündige Harnmenge beträgt 10—12 Liter*, der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei. Zwei Monate nach dem Unfall wird der Kranke, welcher bereits das Bett verlässt, genau untersucht. Man findet rechtsseitige

unvollständige Abducensparalyse und temporale Hemianopsie, Verlust des Gehöres auf dem rechten Ohre und heftiges continuirliches Sausen daselbst.

Die 24stündige Harnmenge beträgt jetzt 13—15 Liter. Der Harn weist ein spec. Gew. auf von 1·008—1·012, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Später nimmt die Harnmenge ab (Ergotinbehandlung) der Kranke entleert jedoch 4 Monate nach dem Unfall zur Zeit seiner Entlassung noch 5 *Liter Harn in 24 Stunden.*

23. Fall *eigener Beobachtung.*

W. A., 29jähr. Fabriksarbeiter aus Prag, aufgenommen zur chirurgischen Klinik des Prof. *Gussenbauer*[1]) den 15. October 1884. Mit dem Aufstellen eines Dampfkessels beschäftigt hat der Kranke, welcher in bewusstlosem Zustande eingebracht wird, derart eine schwere Kopfverletzung erlitten, dass sein Kopf von einem herabsinkenden schweren Eisenbestandtheil (Cylinder) an die Wand des Kessels angedrückt wurde.

Es trat sofort Bewusstlosigkeit ein und W. musste von den herzueilenden Genossen aus seiner Lage befreit werden. Aus beiden Ohren, so wie aus Mund und Nase ergoss sich Blut in ziemlicher Menge. Unverzüglich wurde der Verletzte in das Krankenhaus geschafft und dort bei der Aufnahme folgender Befund erhoben:

Kräftiger, musculöser Mann, grosse Unruhe, Schreien, Hin- und Herwerfen im Bette, das Bewusstsein fehlt vollständig.

4 Ctm. lange Hautwunde mit gerissenen und gequetschten Rändern über dem linken Scheitelbeine in sagittaler Richtung verlaufend.

Reichlicher Blutausfluss aus beiden Ohren und beiden Nasenlöchern. Häufiges Ausspucken von Blut. Im Gesichte keine Lähmung, dagegen linksseitige Abducensparalyse und Nystagmus am linken Auge. Die Pupillen eng, beiderseits gleich. Puls 76 rhythmisch. Bald nach der Aufnahme einmaliges Erbrechen.

14. October. In der Nacht dreimaliges Erbrechen. Das Bewusstsein ist ziemlich wiedergekehrt, die linksseitige Abducenslähmung ganz ausgesprochen, der Ausfluss von Blut aus den Ohren und der Nase besteht noch fort. Ausserdem wird heute auch eine rechtsseitige Abducenslähmung nachgewiesen. Doppelbilder werden nicht angegeben. Puls 72, rhythmisch. Es besteht Harnverhaltung.

17. October. Der Kranke lässt den Harn spontan.

19. October. Die otoskopische Untersuchung ergibt:

Links, ein Riss in der vorderen Wand des äusseren Gehörganges bis zum vorderen Drittel reichend, über dem Trommelfell eingetrocknetes Blut. Rechts, ein quergestellter Streifen eingetrockneten Blutes über dem Trommelfell. Beiderseits besteht Schwerhörigkeit.

21. October. Heute wird eine deutliche Parese im Gebiete des linken Facialis und ausserdem Abstumpfung der Sensibilität an der linken Gesichtshälfte nachgewiesen. Die beiderseitige Abducenslähmung besteht ungeändert fort.

24. October. Seit einigen Tagen *trinkt der Kranke ausserordentlich*

1) Herr Prof. *Gussenbauer* hat mir die Verwerthung dieser Krankheitsbeobachtung bereitwilligst gestattet.

viel und entleert dem entsprechende Mengen eines blassen, klaren und zuckerfreien Harnes. Am linken Auge entwickelt sich ein Hornhautgeschwür.

25. October. Harnmenge 6000 Ccm.

28. October. Harnmenge 10000 Ccm., sp. Gew. 1·005

31. October. Bei einer genaueren Untersuchung des Kranken wird folgender Befund erhoben:

Sensorium frei, kein Kopfschmerz, beiderseits erscheint das Gehör herabgesetzt; eine nähere Bestimmung der Gehörstörung ist wegen des die beiden Ohren deckenden antiseptischen Verbandes nicht ausführbar. Vollständige *linksseitige Facialisparalyse* mit dem Charakter der peripheren Lähmung d. i. Betheiligung der oberen Facialisäste, Lagophthalmus, sehr starke Herabsetzung der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit und Andeutung von galvanischer Entartungsreaction an einzelnen Muskeln der linken Gesichtshälfte. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, am Gaumensegel nichts abnormes.

An den von dem Verbande nicht gedeckten Theilen der linken Gesichtshälfte (das sind die unteren Partien der Stirne, Nase, Augengegend, Wange und Kinn) lässt sich Fehlen der Berührungsempfindung und Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung nachweisen. Es besteht somit eine geringgradige *Anästhesie im Gebiete des linken Trigeminus.* Die Conjunctiva des linken Auges ist vollkommen anästhetisch, hochgradig injicirt, namentlich am Cornealrande. *Grosses superficielles Hornhautgeschwür*, mit starker diffuser Trübung der Cornea und auffallender Herabsetzung der Sehschärfe. Die Schleimhaut der Mundhöhle so wie die linke Zungenhälfte zeigen gleichfalls Herabsetzung der Sensibilität.

Die Pupillen zeigen völlig normales Verhalten, es besteht keinerlei Gesichtsfelddefect.

Der linke Bulbus erscheint stark nach innen abgewichen (Convergentes Schielen) und kann absolut nicht dem nach aussen bewegten Finger folgen — es besteht somit *vollkommene Lähmung des linken Rectus externus.* Hingegen kann der nach innen abgewichene Bulbus ganz leicht noch weiter nach innen bewegt werden — der antagonistisch contracturirte l. Rectus internus ist somit nicht gelähmt. Die Bewegungen des Bulbus nach oben und unten sind nicht gestört.

Der rechte Bulbus steht so ziemlich in der Primärlage, kann jedoch nur eine ganz minimale, zuckende Auswärtsbewegung vollführen — es besteht demnach auch eine *vollkommene Lähmung des rechten Rectus externus,* jedoch ohne antagonistische Contractur des Rectus internus dieser Seite.

Die Einwärtsbewegung des rechten Bulbus so wie die Hebung und Senkung der Blicklinie gelingt ohne jede Störung und zwar sowohl bei monocularer als bei binocularer Prüfung. Insbesondere ist hervorzuheben, dass bei Seitenblick nach Links sowohl als nach Rechts und bei der associirten Convergenzbewegung der Bulbi die beiden Recti interni keinerlei Bewegungsdefect verrathen.

Sonst lassen sich keinerlei Cerebralsymptome nachweisen.

Der in den letzten 24 Stunden entleerte Harn beläuft sich auf *12000 Ccm.*, ist nahezu farblos (Farbenscala 1, blassgelb), weist ein spec. Gew. von 1·005 auf, ist frei von Eiweiss und Zucker.

Der Kranke verblieb bis zum 10. December auf der chirurgischen Klinik, wo ich häufig Gelegenheit hatte ihn zu besuchen. Im Laufe dieser

Zeit schwanden einzelne der vorhandenen cerebralen Symptome und zwar anscheinend jene zuerst, welche auch später sich entwickelt hatten.

So verschwand zuerst die linksseitige Trigeminusanaesthesie, bald darnach auch die linksseitige Facialisparalyse, worauf das Cornealgeschwür rasch mit Hinterlassung einer geringen Hornhauttrübung heilte. Die rechtsseitige Abducenslähmung zeigte gleichfalls gegen Ende des Aufenthaltes unseres Kranken auf der Klinik einige Besserung, die linksseitige Abducenslähmung hingegen und die Polyurie blieben bis zum Entlassungstage unverändert bestehen. Die entleerten Harnmengen betrugen 12—15 Liter in 24 Stunden. Das Allgemeinbefinden des Kranken war dabei ein ausserordentlich gutes.

Im Februar 1885 sah ich den Kranken, der sich in der Ambulanz der chirurgischen Klinik vorstellte, wieder. Er machte die Aussage, dass ihn in der letzten Zeit der Durst und das vermehrte Harnlassen nicht mehr so stark plagen. Doch müsse er des Nachts noch 3—4mal aufstehen um Harn zu lassen und trinke über Nacht ein oder selbst zwei grosse Krüge Wasser aus. Der Harn sei stets hell und werde in grossen Massen entleert. Eine Harnprobe erscheint nahezu farblos (1 blassgelb), und weist ein spec. Gew. von 1·005 auf, ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die rechtsseitige Abducenslähmung ist vollständig verschwunden, dagegen besteht die linksseitige totale Abducenslähmung, ganz unverändert. Die Ablenkung des linken Bulbus nach innen ist eine sehr beträchtliche.

24. Fall von *Kaemnitz* (Archiv. der Heilkunde 1873 Nr. 5).

17jähr. Mann, erleidet durch Quetschung eine Schädelbasisfractur mit zwei Tage währender Blutung in dem Nasenrachenraum.

Unmittelbar nach dem Unfall kurzdauernde Bewusstlosigkeit, dann Schwindel, Kopfschmerz, Parese der Zunge, sonst kein cerebrales Symptom. Den folgenden Tag *stellt sich Durst und reichliche Diurese ein, der Harn wird frei von Eiweiss und Zucker gefunden.* Am zweiten Tage nach dem Unfall tritt rechtsseitige Abducenslähmung auf (wird von dem Autor durch Druck des nicht mehr nach aussen abfliessenden Blutes auf den Nervenstamm im sinus cavernosus erklärt). Die Polyurie hält an, am 6 Tage nach dem Unfall tritt Glycosurie hinzu, der sehr reichliche Harn weist ein spec. Gew. von 1·023 auf. Von da ab nimmt der Zuckergehalt des Harnes stetig zu und erreicht 3 Wochen nach dem Unfall 2·3% bei einem spec. Gew. des Harnes von 1·029, bald darauf jedoch sinkt er wieder rasch bis auf 1% bei gleich bleibender Polyurie und Polydipsie (es werden pro die 15—20 Bierglas Wasser getrunken), und *schliesslich bleibt einfache Polyurie* zurück, es werden 4—6000 Ccm. eines blassen, zuckerfreien Harnes, mit einem spec. Gew. von 1·005 in 24 Stunden entleert.

Die Abducenslähmung besteht lange unverändert, erst 12 Wochen nach dem Unfall beginnt sie zu weichen und ist nach 16 Wochen verschwunden.

25. Fall von *Szokalsky* (Union méd. 1853 Nr. 48).

38jähr. Mann, erleidet in Folge eines Sturzes eine Kopfwunde und einen Bruch des l. Scheitelbeines mit Depression. Vorübergehende Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Abducenslähmung (Strabismus internus) und Verengerung der Pupillen. Taubes Gefühl in der rechten Körperhälfte, Lähmung des rechten Beines, Hauthyperästhesie in der rechten Schultergegend.

Schon in der folgenden Nacht *heftiger Durst — 5 Liter Getränk in 24 Stunden* — starker Zuckergehalt des Harnes. Nach 4 Wochen nimmt der Zuckergehalt des Harnes rasch ab und durch eine Woche besteht dann *Polyurie mit geringem Zuckergehalt.* Zu dieser Zeit verschwindet auch der Strabismus und die halbseitige Lähmung. Die Hauthyperaesthesie an der Schulter bleibt bestehen.

26. Fall von *Friedberg.* (*Virch.* Archiv. Bd. 22 S. 39).

Schädelbruch mit Depression des rechten Scheitelbeines nach Stockhieben auf den Kopf. Trepanation. Heilung. Ein Jahr später erst durch einige Tage leichtere Cerebralsymptome dann heftiger Hinterhauptskopfschmerz, Reitbahngang nach Links, später Rollbewegungen um die Längsaxe von Links nach Rechts. Dabei *grosser Durst und Polyurie.* Der Harn enthält 2·1% Zucker. Am 3. Tage nach Beginn der schweren Hirnerscheinungen beträgt die in 24 Stunden entleerte Harnmenge 4500 Ccm., der Zuckergehalt des Harnes 3·2%. Vierzehn Tage später ist die Glycosurie, nachdem sie zuvor progressive Abnahme gezeigt, verschwunden, *die Polyurie hingegen hält noch längere Zeit an.* Zwei Monate später erfolgt dann rascher Tod in Folge einer Kleinhirnhaemorrhagie. Bei der Section findet sich eine entzündliche rothe Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre sowie des linken Brückenarmes. Der vierte Ventrikel erscheint intact.

Die hier zusammengestellten 26 Fälle von dauernder Polyurie nach einem Schädeltrauma sind sämmtliche, deren ich habhaft werden konnte.[1]) Ausgeschlossen blieben solche Beobachtungen, welche mir mit einer völlig unvollkommenen oder ungenügenden Beschreibung der Harnveränderungen ausgestattet sind,[2]) ferner solche, bei denen es sich um gewöhnliche Fälle von Diabetes mellitus handelt, die von dem betreffenden Autor auf ein Schädeltrauma zurückgeführt werden,[3]) endlich solche, bei welchen nach einem Schädeltrauma blos Glyco-

---

1) Solche Fälle, wo die dauernde Polyurie sich erst lange Zeit nach einem cerebralen Trauma einstellte, habe ich nicht aufgenommen. So z. B. Fall I von *Korach.* Inaug. Diss. Breslau 1876.

2) *Thomsen* und *Oppenheim.* Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie etc. Beob. XLVI. Arch. f. Psych. Bd. XV., H. 3., S. 665. Es heisst in der kurz gehaltenen Krankheitsgeschichte nur: „Er entleert übermässig grosse Harnmengen".

3) Z. B. der Fall von *Rayer* (Union méd. 1850), *Jordao* (Union méd. 1857), *Itzigsohn* (*Virch.* Archiv, XI., S. 394), *Th. Rossbach* (Berl. klin. Wochenschrift 1874. S. 258), *Niedergesäss* (Inaug. Dissert. Berlin 1873), *Kirnberger* (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medic. 1877, Nr. 41), *P. Fischer* (Beob. XVI. und XVII. Archives génér. 1862), *Renaud* (Med. Times and Gaz. 1869), *Mc. Clintock* (New-York med. record 1876), endlich einzelne der älteren Fälle, welche von *Goolden* (Pathology of Diabetes 1854) in kurzen Beschreibungen veröffentlicht wurden.

surie, dabei keine oder unbedeutende Polyurie registrirt wurde.[1]) Die Gründe, weshalb ich solche Fälle unberücksichtigt gelassen habe, sind in der Einleitung angeführt worden.

Wenn ich jetzt darangehe auf Grund der vorliegenden Beobachtungen das Krankheitsbild der traumatischen Polyurie zu construiren, so fällt mir vor Allem die Thatsache auf, dass von den 26 Fällen 24 Männer betreffen. Dieses so auffallende Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes ist leicht aus der durch die Beschäftigungsweise bedingten grösseren Disposition desselben zu Traumen überhaupt erklärlich.

Das Alter ist nach dem Ergebnisse der vorstehenden Zusammenstellung der Fälle ohne jeden Einfluss auf das Entstehen der dauernden Polyurie, denn es finden sich Fälle darunter, wo das Leiden im 2. oder im 3. Lebensjahre (Fall 7 und 8) zur Entwicklung gelangte, neben solchen, die Individuen betrafen, welche in den Jünglingsjahren oder im kräftigen Mannesalter standen. Nur das höhere Lebensalter findet keine Vertretung, wohl wegen der grösseren Seltenheit von traumatischen Läsionen überhaupt in diesem Alter.

Die Stelle, an welcher der Schädel das Trauma erleidet und auch das Fehlen oder Vorhandensein einer Schädelfractur ist nicht massgebend für die Entstehung einer dauernden Polyurie. Nur die relative Häufigkeit von Fracturen der Schädelbasis in diesen Fällen verdient hervorgehoben zu werden. Eine solche Fractur fand sich 13mal vor, dreimal wurde sie durch die Section ermittelt (Fall 14, 15 und 21), in den übrigen Fällen liess sie sich durch das Vorhandensein der charakteristischen Blutungen aus Ohren, Nase und Mund erschliessen (Fall 3, 6, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25). Sonst aber fehlt jede Uebereinstimmung der Art und Stelle des Trauma in den einzelnen Fällen. Sechsmal war die Stirngegend der direct betroffene Theil, viermal der Hinterkopf, dreimal die Scheitelgegend, zweimal die eine oder die andere Kopfseite, sechsmal wird das Trauma nicht näher beschrieben. In zwei Fällen (21 und 22) handelt es sich um Quetschungen des ganzen Kopfes mit Schädelbasisfractur, in drei Fällen endlich ist der Kopf selbst nicht direct getroffen, sondern es handelt sich um starke Erschütterungen des ganzen Körpers in Folge eines Sturzes aus bedeutender Höhe mit sogleich einsetzenden cerebralen Symptomen. Als einwirkende Gewalten sind Schläge mit stumpfen Werkzeugen, fallende Körper von

1) Hieher gehört wohl der Fall von *Todd* (Brit. medic. Journal 1858), vielleicht der von *Bernard* (Physiol. expérim., I., 1855) erwähnte Fall, einzelne Beobachtungen von *Goolden* (l. c.).

grossem Gewicht und endlich ziemlich häufig Sturz mit Aufschlagen des Kopfes zu verzeichnen.

Dem Unfall folgt sofort Bewusstlosigkeit, entweder blos von kurzer Dauer, wie bei den Beobachtungen 1, 2, 11, 18, 19, 20 oder die Bewusstlosigkeit hält 12—24 Stunden an, wie bei den Beobachtungen 21, 24 und 25 oder aber es stellt sich nach dem Unfalle das ganze schwere Symptomenbild der Gehirnerschütterung heraus. Die Wiederkehr des Bewusstseins erfolgt dann erst den 3., 5., 8., selbst 11. Tag, und es lässt sich in manchen Fällen nicht allein das erste, comatöse, sondern auch das zweite, delirirende Stadium der Commotio cerebri gravis beobachten. Nur eine einzige Beobachtung, jene von *Nothnagel* (Fall 10), weist eine Ausnahme von dieser Regel auf. Es handelt sich aber hier gerade um einen Fall mit einem nicht völlig sicheren Nachweise der cerebralen Natur der nach dem Trauma sofort in Erscheinung getretenen Polydipsie und Polyurie. Das betreffende Individuum erlitt nämlich zuerst einen Hufschlag gegen die linke Hälfte des Bauches und fiel erst in Folge davon heftig rücklings nieder, schlug dabei mit dem Hinterkopf auf den harten Erdboden auf. Bewusstlos wurde der Mann nicht, ebensowenig trat Erbrechen ein; nur hatte er ein Gefühl von dumpfem Eingenommensein des Kopfes und konnte nicht selbst aufstehen wegen heftiger Schmerzen im Leibe, sowie im Nacken und Hinterkopf. Diese Schmerzhaftigkeit hielt längere Zeit an, anderweitige cerebrale Symptome traten jedoch nicht hinzu.

Hier liegen somit zweierlei ganz verschieden localisirte Traumen vor, welche das Individuum gleichzeitig getroffen haben und wir könnten nur dann das eine Trauma (das den Kopf getroffen hat) als allein bedeutungsvoll ansehen, wenn es bisher unerhört wäre, dass bei einem Trauma der zweiten Art (Unterleibscontusion) sich jemals dauernde Polyurie entwickelt hätte. Dies ist aber thatsächlich nicht der Fall — im Gegentheil schon wiederholt wurde die Entstehung von Diabetes insipidus nach ganz ähnlichen Verletzungen des Unterleibes gesehen, wie in dem Falle von *Nothnagel*.

Ich erinnere an den berühmt gewordenen 24jährigen Robert, der nach einem Deichselstosse, den er gegen die Lebergegend erlitt, an Diabetes insipidus erkrankte — er wurde der Reihe nach von *Charcot, Rostan, Piorry, Trousseau* beobachtet, seine Krankheitsgeschichte findet sich bei *P. Fischer*[1]) zusammengefasst. In der ersten Zeit nach dem Trauma bestand Blutbrechen und Harnretention, dann trat sofort Polyurie ein, in den ersten 14 Tagen jedoch war

1) Archives générales 1862, pag. 441.

der Harn zuckerhaltig, später dauernd zuckerfrei. Zur Zeit als *Piorry* [1]) den Kranken beobachtete, entleerte dieser 36 Liter Harn in 24 Stunden, später stieg die 24stündige Harnmenge sogar auf 43 Liter. *Cl. Bernard* thut in seinen Vorlesungen ganz kurz eines Falles aus dem hôpital de la Charité Erwähnung, welcher ein Individuum betrifft, das einen Hufschlag in das rechte Hypochondrium erleidet und durch 14 Tage Glycosurie darbietet, an welche sich dann reine Polyurie anschliesst. *Vigla* theilt in der Soc. des hôpit. 1854 einen Fall von einfacher Polyurie mit, welche sich nach einer starken Contusion der Nierengegend entwickelt hatte. [2])

Der von *Nothnagel* mitgetheilte Fall kann demnach keinen vollberechtigten Einwand abgeben gegen die Giltigkeit des Satzes, dass die Schädeltraumen, welche dauernde Polyurie im Gefolge haben, zu den *schwereren* gehören insoferne sie regelmässig Verlust des Bewusstseins herbeiführen. In einem Falle, es handelt sich um eine Schädelbasisfractur mit lethalem Ausgang, brachen eine Stunde nach dem Unfall epileptiforme Convulsionen aus.

Im unmittelbaren Anschluss an die bisher geschilderten ersten Krankheitserscheinungen nimmt die sich jetzt entwickelnde Polyurie oder, wie es zumeist geschieht, die Polydipsie als auffallenderes Symptom die Aufmerksamkeit des Kranken und des Beobachters in Anspruch. In 20 von den 26 oben zusammengestellten Fällen finden sich genauere Angaben über die Zeit des Beginnes der Polyurie, zum Theil als Resultate eigener Beobachtung von Seite der Verletzten, zum Theil von ärztlicher Seite genau beobachtet und registrirt. Aus diesen Angaben lässt sich Folgendes entnehmen:

Wenn die Erscheinungen einer schweren Gehirnerschütterung das Krankheitsbild zu Anfang beherrschen, tritt die Polyurie und Polydipsie erst mit der Wiederkehr des Bewusstseins hervor. Dies geschah z. B. bei Fall 14 und 22 am 3. Tage, bei Fall 3 am 6. Tage, bei Fall 5 am 11. Tage. Dort, wo sich an das comatöse Stadium der Commotio cerebri ein delirirendes anschliesst, kann Polydipsie und Polyurie sich schon während des letzteren deutlich herausstellen, so bei Fall 22 von *Tuffier*. Das Fehlen des Bewusstseins und die damit gegebene Unmöglichkeit des Auftretens von dauernder Polydipsie und Polyurie ist jedoch nicht die eigentliche oder wenigstens nicht die einzig bestimmende Ursache für ein verspätetes Eintreten dieser Erscheinungen. Es sind nämlich auch Fälle beobachtet und beschrieben, wo trotz früherem Wiedereintreten des Bewusstseins die Polyurie erst mehrere

1) Gaz. des hôpit. 1856, p. 243.
2) Gaz. hebd. 1860, p. 66.

Tage nach dem Unfalle einsetzte. So bei Fall 17 von *Martin*, wo erst am 9. Tage nach dem Unfall, zu einer Zeit wo die übrigen von der Verletzung abhängigen Krankheitserscheinungen bereits die Anfänge von Rückbildung zeigten, Polyurie plötzlich auftrat Ausserdem lässt sich bei einer Reihe hieher gehöriger Fälle vor dem Auftreten der Polyurie das allmälige Hinzutreten neuer cerebraler Symptome beobachten, ein Umstand, dessen wir später bei Besprechung der Pathogenese der in Rede stehenden Polyurie noch gedenken werden. Hierzu gibt die oben mitgetheilte eigene Beobachtung (23) ein schönes Beispiel. Am ersten Beobachtungstage fand sich neben den allgemeinen Cerebralsymptomen linksseitige Abducenslähmung, den folgenden Tag kam rechtsseitige Abducenslähmung hinzu, den siebenten Tag nach dem Unfall trat linksseitige Facialisparalyse und Trigeminusanaesthesie hervor und damit auch der vermehrte Durst und die Polyurie. Ein ähnliches Verhalten zeigt auch die Beobachtung 18 von *Panas*. Den ersten Tag rechtsseitige Facialisparalyse, den zweiten rechtsseitige Abducenslähmung und Hypoglossusparese, den sechsten Diabetes insipidus. Oder der Fall 24 von *Kaemnitz*, wo man unmittelbar nach dem Unfall blos Zungenparese, den folgenden Tag Polydipsie und Polyurie, den zweiten Tag rechtsseitige Abducenslähmung, den sechsten Tag nach dem Unfall endlich noch das Hinzutreten von Glycosurie beobachtet. Der Fall 26 von *Friedberg* endlich zeigt ganz eigenthümliche Verhältnisse. Es handelt sich bei demselben um eine encephalitische Erweichung des linken Brückenarmes, welche erst ein Jahr nach einer schweren Schädelverletzung auftritt und ein interessantes Krankheitsbild mit Glycosurie und Polyurie als begleitende Erscheinungen bedingt.

In einer grösseren Zahl von Fällen aber ist, wie sich aus den bestimmten Angaben der Kranken entnehmen lässt oder auch direct beobachtet wurde, die Polydipsie und Polyurie unmittelbar, nachdem die initiale kurz dauernde Bewusstlosigkeit geschwunden war, in Erscheinung getreten. So machte der von *Flatten* beobachtete und beschriebene Kranke (Fall 19) die bestimmte Angabe, dass sofort nach dem Unfalle und gleichzeitig mit den übrigen cerebralen Symptomen sich hochgradiger Durst und häufiger Drang zum Uriniren eingestellt habe. Der von *Bachet* beobachtete Verletzte (Fall 11) will sofort nach dem Erwachen aus der nicht lange anhaltenden Bewusstlosigkeit heftigen Durst verspürt haben und trank bereits am Tage des Unfalls 30 Liter. Am schönsten aber prägt sich dieses Verhalten bei dem von *Nothnagel* beobachteten Falle aus (Fall 10), wo der Kranke „alsbald nach dem Unfall, nach der weitgehendsten Angabe eine halbe Stunde nach dem Sturze, sehr starken

Durst verspürte, so dass er im Verlaufe der nächsten 3 Stunden sehr viel trank, im Ganzen mindestens 3 Liter Flüssigkeit. Die erste Urinentleerung erfolgte zwei ein halb Stunden nach Beginn des Durstes". Doch ist, wie schon oben ausgeführt wurde, dieser Fall in Rücksicht schon der allgemeinen Localisation der zu Grunde liegenden Läsion nicht eindeutig.

Was nun das weitere Verhalten der Polyurie betrifft, so ergibt eine vergleichende Zusammenstellung der Fälle, dass sie in der ersten Zeit nach ihrer Entstehung zumeist eine progressive Zunahme erfährt, nach Tagen oder Wochen ihre höchste Entwicklung erreicht, dann aber sich verschieden verhält. Entweder tritt nach kürzerer oder längerer Zeit eine progressive Verminderung ein und die Polyurie verschwindet dann vollständig, wie dies in Fall 17 schon nach 9tägigem Bestande, in anderen Fällen nach einer Dauer von zwischen 45 Tagen und einem Jahre geschah. Oder aber die Polyurie verschwindet nicht sondern bleibt durch Jahre, allerdings mit allerlei Intensitätsschwankungen, bestehen. So wurde ihr unverändertes Bestehen in dem Falle von *Charcot* (1) 6 Jahre nach dem Unfall constatirt, in dem Falle von *Murrell* (7) noch nach 11 Jahren, in dem Falle von *Mosler-Klamann* (8) sogar nach 14 Jahren, und in dem Falle von *Maucotel* (12) bestand die Polyurie in dem 5ten Jahre nach dem Unfall, wenn auch vermindert, fort. Von einer Reihe der oben mitgetheilten Fälle liegen übrigens keine abgeschlossenen Beobachtungen vor, insoferne die Polyurie zu der Zeit, als die Kranken sich der Beobachtung entzogen, noch fortbestand. Und zwar geschah dies zu so frühem Termin (19 Tage bei Fall 10, 5 Wochen bei Fall 18, 3 Monate bei Fall 19, 4 Monate bei Fall 22 und 23, 16 Monate bei Fall 11), dass kein Urtheil über das schliessliche Verhalten abzugeben ist.

Die Beschaffenheit des bei den Fällen von dauernder Polyurie nach Schädelverletzungen entleerten Harnes betreffend wäre vor Allem zu erwähnen, dass die 24stündige Harnmenge hier nicht oder wenigstens seltener jene ganz colossalen Höhe erreichte, wie bei anderen Formen des Diabetes insipidus. In einer Reihe von Fällen betrug die Harnmenge zur Zeit des höchsten Standes der Polyurie zwischen 5 und 10 Liter, in der Hälfte der Fälle nahezu zwischen 10 und 20 Liter, in wenigen Fällen nur stieg sie höher als 20 Liter. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war der in solchen Mengen entleerte Harn eiweiss- und zuckerfrei, in 7 von den oben verzeichneten Fällen war vorübergehend stärkere oder dauernd schwächere Glycosurie neben der Polyurie vorhanden.

Ueber das Verhalten endlich der Perspiratio insensibilis in diesen Fällen liegen nur zwei Angaben vor. Die eine von *Nothnagel*, seinen Fall betreffend und im Wesentlichen dahin lautend, dass die durch den Harn entleerte Flüssigkeitsmenge immer sehr wesentlich hinter der Menge des genossenen Getränkes zurückblieb und die Perspiration in ausgesprochener Weise gesteigert war (zugleich starke Transpiration). Die zweite Angabe stammt von *Flatten*, dessen Untersuchung zu dem Ergebniss führte, dass bei seinem Kranken sich die Perspiratio insensibilis gerade so verhielt wie bei den meisten Fällen von Diabetes insipidus d. h. nicht gesteigert eher vermindert war. Dieses ganz entgegengesetzte Verhalten in den angeführten zwei Fällen, in dem ersten Falle ein Verhalten wie bei gesunden Individuen, welche grosse Flüssigkeitsmengen einführen, [1]) daher auch von *Nothnagel* zu Gunsten der Annahme einer primären Polydipsie in seinem Falle verwerthet, in dem zweiten Falle ein Verhalten, wie es durch die übereinstimmenden Untersuchungsresultate von zahlreichen Forschern für den Diabetes insipidus festgestellt und für die Annahme einer primären Polyurie in solchen Fällen verwerthet worden ist. Bei eventueller weiterer Bestätigung könnten diese Thatsachen für eine doppelte Entstehungsweise der traumatischen Polyurie sprechen. Doch ist es hier, namentlich auch in Rücksicht der schon öfters hervorgehobenen unsicheren Genese des Falles von Nothnagel, gerathen, sich in dieser Richtung die möglichste Zurückhaltung aufzuerlegen.

Das Allgemeinbefinden der betroffenen Individuen war zumeist selbst bei langer Dauer der Krankheit ein sehr gutes, ähnlich wie wir dies bei der erst kürzlich durch *Weil* in ihrer Casuistik so wesentlich bereicherten hereditären Form des Diabetes insipidus kennen gelernt haben und wie es überhaupt jenem Krankheitsbilde entspricht, welches von den Autoren im Gegensatze zur Azoturie als Hydrurie (*R. Willis* [2]), als Polyurie (*Lecorché* [3]), als Polydiluturie (*Falck* [4]) bezeichnet worden ist. Bei einzelnen Fällen (12) allerdings traten im weiteren Verlaufe nach und nach verschiedene Erscheinungen eines chronischen progressiven cerebralen Leidens hervor, doch dies geschieht ja auch nach Schädeltraumen, welche nicht zu Polyurie geführt haben, ist für unsere Fälle deshalb nichts eigenthümliches.

---

1) Vgl. *Falck*, Deutsche Klinik, 1853, Nr. 41 u. f., und *Külz*, Beiträge, Marburg 1872.

2) Urinary diseases and their treatment, London 1838.

3) Traité du diabète. Paris 1877.

4) Deutsche Klinik 1853.

So viel wäre über das Verhalten der nach Schädeltraumen auftretenden dauernden Polyurie zu sagen. Erwähnt sei nur noch, dass die Verschiedenheiten, welche sich in Rücksicht ihrer Dauer, der Harnmenge und auch der Harnbeschaffenheit herausstellen, in keinen Beziehungen weder zu der Art und Schwere des Trauma's noch zu der Schwere der ersten Krankheitserscheinungen stehen. Namentlich gilt dies von dem Grade der Commotio cerebri und der Dauer der Bewusstlosigkeit. In Fall 4 folgt auf ein Coma von 11tägiger Dauer eine Polyurie von 3 Monaten Dauer, in den Fällen 1, 7, 11, 19 tritt nach leichteren anfänglichen Symptomen Polyurie von längerer Dauer ein. Ebensowenig hat das Vorhandensein oder Fehlen eines Schädelbruches feste Beziehungen zu der Dauer und Intensität der Polyurie.

Die bisher geschilderten Züge des Krankheitsbildes, welches aus der Zusammenfassung der gesammelten Fälle von dauernder Polyurie nach Schädeltrauma sich ergibt, genügen, wie man es wohl zugeben wird, durchaus nicht als Stütze für die Anschauung, dass die dauernde Polyurie die Bedeutung eines cerebralen Herdsymptomes habe. Denn es ist durch verlässliche, wenn auch seltene Beobachtungen sichergestellt, dass, um mich ganz allgemein auszudrücken, äussere Einflüsse ganz anderer Art als es Schädeltraumen sind zu der unmittelbaren Entstehung von dauernden Polyurie Veranlassung geben können.

So wissen wir das von psychischen Affecten, wofür ich Fälle von *Lacombe* [1]) als Beispiel anführen kann.

Fall von *Lacombe.*

Eine 33jähr. Frau erhält eine plötzliche Todesnachricht. Einen Augenblick später schon beobachtet sie heftigen Durst, es tritt anhaltender Kopfschmerz ein. In der folgenden Nacht werden colossale Mengen Wasser getrunken. Es entwickelt sich dauernde einfache Polyurie, die 4 Jahre später noch fortbesteht.

Es kann ferner nach einem Trauma, welches nicht den Schädel sondern einen anderen Körpertheil trifft, unmittelbar dauernde Polyurie zur Entwicklung gelangen. Ein Theil dieser Fälle dürfte allerdings wahrscheinlich unter die früher angeführten (nach Gemüthsaffecten) zu reihen sein.

Hieher gehört ein Fall von *Delpierre* [2]). — 30jähr. Frau, welche seit ihrem 5. Lebensjahr in Folge Sturzes in einen Keller dauernde Polydipsie und Polyurie zeigte, ein Fall von *Golding-Bird*, [3]) wo Diabetes insipidus sich nach einem Falle auf die Kreuzgegend entwickelte, endlich die

1) De la polydipsie. Thèse de Paris 1841. Der Fall v. *Kälz* (Beiträge zur Path. und Therap. des Diab. mell. und insip. Bd. II., S. 23, Beob. 6) ist weniger prägnant.

2) Polydipsie Courr. médical 9 mars. 1860.

3) Lancet 1839. Vol. I., S. 843.

schon oben erwähnten Fälle von dauernder Polyurie nach Contusionen des Unterleibes und der Nierengegend. Auch die ältere Beobachtung von *Jarrold* [1]) wäre hier zu erwähnen. Sie betrifft ein 19jähr. Mädchen, welches nach einer heftigen Körperanstrengung beim Ausgleiten auf der Treppe von einer heftigen Metrorrhagie befallen wurde. Sofort stellte sich auch heftiger Durst und Polyurie ein, welche zu einer dauernden wurde. Die Kranke entleert 50—60 Pfund eines nicht süss schmeckenden Urins im Tage. Eben so die folgende Beobachtung von *J. Frank.* [2]) Ein 12jähr. Knabe wird während einer sehr bedeutenden körperlichen Anstrengung, welcher er sich unterzieht, um einen im Kothe stecken gebliebenen Wagen von der Stelle zu bringen, von einem nicht zu löschenden Durst ergriffen. Er trinkt einige Monate später noch 20 Liter in 24 Stunden und entleert die entsprechende Menge Harn.

Endlich sind hier noch einzelne Beobachtungen zu nennen, wo eine mehr oder weniger lang anhaltende Polyurie nach Insectenstichen, [3]) nach ausgesprochenen Erkältungen, [4]) nach Sonnenstich [5]) etc. sich entwickelt hat.

So verschieden sich die eben angeführten Fälle von dauernder Polyurie auch in Rücksicht des ätiologischen Momentes verhalten, so ist allen doch ein Merkmal gemeinsam und das ist die plötzliche Entstehung unter dem Einflusse einer von aussen her den Organismus treffenden Schädlichkeit. Von diesem gemeinsamen Merkmale muss man auch ausgehen, wenn man es unternimmt nach einer für alle Fälle giltigen Erklärung des Zustandekommens dieser eigenthümlichen Krankheitserscheinung zu suchen.

Wie von *Ebstein* [6]) und nach ihm von *Senator*, [7]) *Külz* [8]) u. A., welche zusammenfassende Arbeiten über den Diabetes insipidus geliefert haben, schon genügend begründet wurde, kann in Rücksicht der feststehenden Thatsachen über physiologische Harnsecretion, die

1) Citirt nach *P. Fischer* l. c.

2) Act. inst. clin. Viln. Leipzig 1812. S. 104, citirt nach *Lanceraux.* Th. de Paris 1869.

3) Acute Polyurie von 9tägiger Dauer bei einem Kinde nach dem Stiche eines Ixodes ricinus von *Johanessen* beobachtet und beschrieben (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. VI., H. 5.); eine Beobachtung, welche an die älteren Fälle erinnert, wo sich Diabetes entwickelte nach Rattenbiss (*Latham*) und nach Bienenstich (*J. Frank*).

4) Beobachtung von *Tenon* (citirt nach *P.Fischer*). Ein Advocat fällt in einen Bach und zeigt eine Stunde später bereits Polydipsie. Aehnliche Fälle berichten auch *J. Frank* und *Sundelin* (*Horn*'s Archiv, 1830).

Beobachtung von *Lacombe* (l. c.). Nach einem Trunke sehr kalten Wassers im erhitzten Zustande erkrankte ein 14jähr. Individuum an hochgradiger Polydipsie. Es werden 4 Jahre später noch 18 Liter Harn in 24 Stunden entleert.

5) Beobachtung von *Debout, Bullet. de Therap.* 1852, 3 Jahre Dauer. Heilung.

6) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 11, S. 344.

7) *Ziemssen*'s Handbuch. Bd. XIII., 2. Hälfte, S. 266.

8) *Gerhardt*'s Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III., 1. Hälfte, S. 290.

Pathogenese einer plötzlich entstandenen dauernden Polyurie nur in einer nervösen Störung gesucht werden, und damit würden diese Fälle sich vom ätiologischen Gesichtspunkte mit der dauernden Polyurie nach einem Schädeltrauma vereinen lassen. Für alle derartigen Fälle hätten wir demnach eine Störung des Nervensystems als Grundlage zu betrachten. Von einer Auffassung der dauernder Polyurie a s cerebrales Herdsymptom aber, wären wir dabei noch weit entfernt und müssen deshalb die vorliegenden Fälle von dauernde Polyurie nach Schädeltrauma daraufhin untersuchen, ob sie den oben aufgestellten Bedingungen für die Aufstellung eines cerebraler Herdsymptomes entsprechen.

Dazu bedarf es vor Allem einer Reihe von positiven und gut begründeten patholog.-anatom. Befunden. Vorläufig jedoch verfügen wir überhaupt nur über vier Sectionsbefunde, und auch dieses karge Material ist nicht genügend ausgenützt, es fehlt namentlich an einer genaueren mikroskopischen Untersuchung der in Betracht kommenden Theile des Centralnervensystems.

Der Fall von *Jacquemet*, der aus dem Jahre 1862 stammt, kann überdies schon deshalb nicht gut zu einer Entscheidung über die gesuchte Pathogenese der dauernden Polyurie dienen, weil das betreffende Individuum bereits am 5. Tage nach dem Unfall starb. Hier fand der Autor nur eine Schädelbasisfractur und keine Veränderungen an der Oblongata. Die in dem gleichem Jahre wie der früher genannte Fall veröffentlichte Beobachtung von *P. Fischer* betrifft ein Individuum, welches am 14. Tage nach dem Unfall starb. Die Section ergab ausser einer Schädelbasisfractur Erweichung des rechten Stirnlappens und Zerstörung des einen Riechnerven, jedoch gleichfalls keine Veränderungen an der Oblongata. Bei einem dritten Falle *(Jacobi)* wurde gleichfall eine Schädelbasisfractur nachgewiesen, über den Befund am Gehirne werden keine Angaben gemacht. Die vierte Beobachtung endlich, welche von *Friedberg* stammt, ist ausserordentlich viel werthvoller, wenn auch gleichfalls in klinischer Beziehung nicht von wünschenswerthes Vollkommenheit und Reinheit. [1]) Hier trat Glycosurie und Polyurie allerdings blos vorübergehend in Erscheinung und die Section ergab eine encephalitische Erweichung des linken Brückenarmes, somit eine Herderkrankung, welche übrigens schon intra vitam durch das Vorhandensein ausgesprochener Zwangsbewegungen der Diagnose zugänglich gewesen war. Dieser Fall, eigentlich der

1) Es wäre vielleicht angezeigt gewesen, diesen Fall, welcher sich nur gezwungen den Beobachtungen von traumatischer Polyurie anreihen lässt, gänzlich bei Seite zu lassen. Doch habe ich dies in Rücksicht der geringen Zahl von vorliegenden Sectionsbefunden nicht gethan.

einzige, den wir für eine Localisation der dauerndem Polyurie als cerebrales Herdsymptom verwerthen könnten, ist jedoch, wie schon gesagt, kein reiner und ausserden fehlt leider auch hier jede genauere anatomische Untersuchung des Erkrankungsherdes.

Die vorliegenden Beobachtungen von traumatischer Polyurie eignen sich somit in keiner Weise als Beweismaterial für die Aufstellung der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom. Es sei uns jedoch gestattet diese Fälle noch von einer anderen Seite zu beleuchten.

Neben dem pathologisch-anatomischen Befunde ist unter günstigen Verhältnissen der klinische Befund als unterstützendes Moment bei der Aufstellung einer Krankheitserscheinung als cerebrales Herdsymptom zu verwerthen, dann nämlich, wenn diese in einer grösseren Zahl von Beobachtungen immer wieder in Combination mit einem oder einigen anderen gut localisirbaren Herdsymptomen wiederkehrt. Dann ist, wenn man durch die Zahl der Beobachtungen gegen die Möglichkeit zufälliger Combination möglichst geschützt erscheint, die Annahme eines einzigen Erkrankungsherdes, welcher die fragliche Krankheitserscheinung und die anderen Herdsymptome zugleich bedingt, gestattet.

Von diesem Gedanken geleitet habe ich oben bereits die Casuistik der dauernden Polyurie nach Schädeltrauma in zwei Gruppen gesondert. In die erste Gruppe wurden solche Fälle eingereiht, welche kein sicheres cerebrales Herdsymptom aufwiesen, in die zweite kamen solche Fälle zu stehen, welche cerebrale Herdsymptome neben der Polyurie wahrnehmen liessen.

Wohl finden sich, unter den Fällen der ersten Gruppe, wie eine Durchsicht der betreffenden Krankheitsgeschichten zeigt, auch einzelne, bei denen gewisse Cerebralsymptome nach Ablauf der ersten schweren Erscheinungen zurückgeblieben sind oder selbst sich später erst entwickelt haben. Es sind z. B. Impotenz, Ohnmachten (epileptoide Zustände), Sehstörungen, Schwerhörigkeit etc. verzeichnet, doch niemals derart, dass sie für eine topische Diagnose verwerthbar wären. Nur die in Fall 4 von *Moutard-Martin* verzeichneten Symptome (unsicherer, schwankender Gang, Retropulsion, Schwindel, leichte linkseitige Facialisparalyse, Sehstörungen) würden, allerdings blos vermuthungsweise, die Diagnose auf eine Erkrankung der Gebilde in der hinteren Schädelgrube rechtfertigen.

Von den zehn Fällen der zweiten Gruppe habe ich den einen (Fall 26 von *Friedberg*) mit einem Sectionsbefund belegten bereits erwähnt. Das Herdsymptom, welches dieser Kranke darbot, war eine Form der Zwangsbewegungen, welche nach vorliegenden klinischen Beobachtungen und nach dem Ergebnisse von Thierversuchen

in Abhängigkeit von der Läsion des Brückenarmes oder der Seitentheile der Brücke gebracht werden darf. Bei Fall 17 von *Martin* bestanden durch 8 Tage Strabismus und Pupillendilatation. Abgesehen von der kurzen Dauer dieser Krankheitserscheinungen ist jedoch auch die Beschreibung derselben zu ungenügend um den Fall für unsere Zwecke verwerthen zu können. Bei den übrigen acht Fällen dieser Gruppe bildet die *ein- oder beiderseitige Lähmung des m. rectus externus* ein allen gemeinsames Symptom, und zwar kaum jemals isolirt vorhanden, sondern zumeist in Combination mit verschiedenen anderen cerebralen Symptomen. Sechsmal findet sich einseitige Abducenslähmung angegeben, und zwar bei Fall 18 von *Panas* rechtsseitige Abducenslähmung neben rechtseitigen Facialisparese und rechtsseitiger Hypoglossuslähmung, bei Fall 24 von *Kaemnitz* rechtsseitige Abducenslähmung neben einer ausgesprochenen Zungenparese, bei Fall 22 von *Tuffier* rechtsseitige Abducenslähmung neben rechtsseitigem Gehörverlust und temporaler Hemianopsie, bei Fall 25 von *Szokalsky*, rechtseitige Abducenslähmung neben rechtsseitiger Hemiplegie, rechtsseitigen Gefühlsstörungen und umschriebener Hauthyperästhesie, bei den Fällen 20 und 21 endlich von *Steinheim* und *Jacobi* werden ausser der linksseitigen Abducenslähmung nur allgemeine Cerebralsymptome beschrieben. Zweimal findet sich beiderseitige Abducenslähmung angegeben, so bei dem Falle 19 von *Flatten,* wo links totale und rechts unvollkommene Lähmung der Abducens und linksseitige Gehörstörung bestand und bei dem von mir berichteten Falle 23, wo als erstes Symptom linksseitige Abducenslähmung und Nystagmus am linken Auge in Erscheinung trat, zu welchen Erscheinungen sich am folgenden Tage dann rechtsseitige Abducenslähmung und später auch noch linksseitige Facialislähmung sowie linksseitige Trigeminusanästhesie hinzugesellte.

Einzelne der hier angeführten cerebralen Symptome waren, so weit die Beobachtungen reichen, bleibende, vor allem solche, welche sofort nach dem Unfall sich nachweisen liessen. Andere wiederum, und das sind nachweislich zum Theil solche Erscheinungen, welche erst später hinzutraten, waren blos von vorübergehendem Bestand. Für die Zwecke unserer Untersuchung ist dies jedoch ohne Bedeutung, da sich die bleibenden sowohl als die vorübergehenden Erscheinungen gleich gut verwerthen lassen, wenn es sich nur um die Feststellung ihrer Beziehungen zu einem anderen bestimmten und constanten Symptom, in unserem Falle der dauernden Polyurie, handelt. Ausserdem aber ist es wohl als sicher anzunehmen, dass bei den vorübergehenden Symptomen nicht Fernwirkungen in dem gewöhnlichen Sinne vorliegen, sondern dass diese wohl wie die blei-

benden als directe nur von einer weniger tiefgreifenden Läsion abhängige Herdsymptome aufzufassen sind. [1])

Alles, was hier vorläufig bemerkt worden ist, hat jedoch nur dann Geltung, wenn es gelingt den Beweis für den intracerebralen Sitz der den verschiedenen Symptomen zu Grunde liegenden Läsion zu erbringen oder, um sofort den fraglichen Punkt hervorzuheben, wenn es gelingt den Nachweis zu erbringen, *dass nicht eine Fractur der Basis cranii die vorliegenden Läsionen der verschiedenen Gehirnnerven in deren extracerebralem Verlaufe bedingt habe.* In dieser Beziehung mahnt die bei *allen* in die zweite Gruppe aufgenommenen Fällen nachweisbare Thatsache *des Vorhandenseins der klinischen Erscheinungen einer Schädelbasisfractur* zur Vorsicht. Auch der Umstand, dass in solchen Fällen, wo Blutung blos aus einem Ohre constatirt wurde, die Schädelbasisfissur demnach diese Seite betraf, sich jedesmal die Abducenslähmung auch auf derselben Seite vorfand, verdient hier hervorgehoben zu werden. Ausser den Basisfissuren kämen vielleicht auch noch directe Zerreissungen der Nervenstämme an der Basis cerebri in Betracht. Doch scheinen solche nur bei äusserst schweren Traumen zu Stande zu kommen und wir können diese Möglichkeit deshalb unberücksichtigt lassen. Bevor wir weiter gehen, muss demnach erst die Frage aufgeworfen und untersucht werden, ob die Lähmungen von Cerebralnerven, in der in unseren Fällen nachgewiesenen Combination, sich nicht einfach aus dem Vorhandensein einer Schädelbasisfissur und deren Folgen (Hämorrhagien etc.) erklären lassen.

Das Auftreten von Cerebralnervenlähmungen überhaupt und Augenmuskellähmungen insbesondere nach Kopfverletzungen ist, wie mir eine Durchsicht der betreffenden Literatur der Casuistik zeigt, kein allzuseltenes Ereigniss. *Chevallereau* [2]) hat eine ganze Reihe solcher Fälle für seine Arbeit „Recherches sur les paralysies oculaires consecutives a des traumatismes cérébraux" verwerthen können. Unter diesen Fällen ist die Mehrzahl wohl mit Fractura baseos cranii verbunden doch finden sich auch solche, wo dies entschieden nicht der Fall ist, wie z. B die eigene Beobachtung IX (p. 48) von *Chevallereau* [3]) und die Beobachtung IV von *Fleury* (p. 41). [4]) Dies ist ein Umstand, dessen Feststellung uns wichtig erscheint, weil er

1) Ich verweise auf die Auseinandersetzungen *Wernicke*'s über diesen Gegenstand.

2) Thèse de Paris 1879

3) 36jähr. geisteskranke Frau. Sturz aus dem zweiten Stockwerke auf das Pflaster. Geringe allgemeine Cerebralsymptome, bleibende rechtsseitige Abducenslähmung.

4) 24jähr. Mann. Sturz in einen Graben, Contusion der linken Schläfegegend, geringe allgemeine Cerebralsymptome, linksseitige Oculomotoriuslähmung.

wenigstens die Möglichkeit eröffnet, dass auch in unseren Fällen die Lähmung unabhängig von einer Basisfractur gewesen ist. Fragen wir weiter, auf welche Weise eine Schädelbasisfractur Cerebralnervenlähmungen herbeiführen kann, so ergibt sich, dass dies durch Zerreissung des Nervenstammes, dann in Folge Compression desselben durch ein Blutcoagulum, endlich in späterer Zeit durch excessive Callusbildung geschehen könne. Uns interessiren nur die beiden erstgenannten Momente. Die Art und Combination solcher Cerebralnervenlähmungen wird von der Stelle und dem Zuge der Knochenfissur abhängen, ist jedoch insoferne doch von gewissen Gesetzen abhängig, als den Fissuren der Schädelbasis selbst gewisse Pradilectionsstellen eigen sind. In dieser Beziehung steht namentlich die Thatsache fest, dass solche Fissuren sehr häufig an der Spitze der Pyramide des Schläfebeins einsetzen und der Rinne, in welcher der Nervus petrosus superficialis major zum Hiatus Canalis facialis zieht, folgend über das Tegmen Tympani nach hinten und aussen verlaufen.

Diese so häufig anzutreffende Verlaufsrichtung der Basisfissuren bedingt bekanntlich auch die Regelmässigkeit, mit welcher Blutungen aus den Ohren bei solchen beobachtet werden.

Von Cerebralnerven können dabei in ihrem extracerebralen Verlaufe eine Läsion erfahren, vor Allem die in dem Sinus cavernosus eingebetteten drei motorischen Augennerven, unter diesen wohl am leichtesten der in der Wand des Sinus am meisten nach unten und aussen gelagerte N. abducens, dann das der Felsenbeinpyramide nach innen vom Hiatus Canalis facialis aufliegende Ganglion Gasseri, ferner der N. facialis, der in der Gegend des äusseren Knie's getroffen (häufig zerrissen) erscheint, endlich das Labyrinth mit den Ausbreitungen des N. acusticus.

Ausserdem aber muss auch noch die Fortsetzung des Zuges der Schädelbasisfissuren nach hinten in die Basaltheile des Hinterhauptsbeines (bis zum foram. occipitale magnum) und zu beiden Seiten des Türkensattels in Betracht gezogen werden. Dann können einzelne aus der ganzen Reihe der in der hinteren Schädelgrube entspringenden Cerebralnerven in ihrem extracerebralen Verlaufe eine Läsion erfahren und gegebenen Falles gelähmt erscheinen.

Bei Durchsicht der Casuistik von Schädelbasisfissuren finden sich denn auch in der That vorübergehende und bleibende Cerebralnervenlähmungen in den verschiedensten Combinationen.

Beispielsweise sei ein bemerkenswerther Fall dieser Art, den ich im Jahre 1879 beobachtet und in einer Vereinsversammlung kurz mitgetheilt habe,[1]) hier angeführt:

1) Prager med. Wochenschr. 1879. Sitzung des Vereines deutscher Aerzte am 7. Februar.

Einem 36jähr. Taglöhner geht das Rad eines leicht beladenen Wagens über die rechte vordere Kopfgegend. Bewusstlosigkeit von drei Stunden Dauer. Blutung aus de Nase und dem rechten Ohr. Durch vier Wochen zeigt sich Blut in den Sputis und besteht nicht eitriger rechtsseitiger Ohrenfluss.

Drei Monate nach dem Unfalle ergibt die Untersuchung des Kranken: Rechtsseitige schwere periphere Facialisparalyse mit Verlust der Geschmacksempfindung an der rechten Hälfte der Zungenspitze. Totale rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, Trochlearislähmung und Abducenslähmung. Vollkommener Verlust des Gehörs auf der rechten Seite auch für Knochenleitung. Ausserdem wird eine geheilte Fissur an der hinteren Wand des äusseren Gehörganges dieser Seite nachgewiesen.

Erst kürzlich hat *M. Rosenthal*[1]) drei ganz ähnliche Fälle mitgetheilt, bei denen sich Augenmuskellähmungen neben Facialislähmung und Trigeminusaanästhesie in verschiedenen Combinationen nachweisen liessen. In allen drei Fällen bestand neben den anderen Lähmungen auch Abducenslähmung, einmal beiderseitig, einmal in Combination mit Lähmung des Oculomotorius.

Allerdings ist weder in dem meinen noch in den Fällen *Rosenthal's* der sichere Nachweis der extra cerebralen Natur der vorhandenen Hirnnervenlähmungen geliefert worden,[2]) denn neben dem Vorhandensein einer Basisfissur könnte ganz wohl eine gleichzeitig entstandene cerebrale Läsion die Erscheinungen bedingen. Sie müsste erst durch genaue Erhebung des Befundes p. m. ausgeschlossen werden, was in diesen Fällen nicht geschehen ist. Dagegen bietet wohl die Combination der vorhandenen Lähmungen motorischer Augennerven selbst einen ganz brauchbaren Anhaltspunkt für die Annahme einer extracerebralen Nervenläsion an der Gehirnbasis. Ich meine, die in einigen der Fälle nachweisbare gemeinsame Lähmung des Abducens und Oculomotorius, welche Combination bei Annahme einer intracerebralen Läsion nicht verständlich ist, vielmehr sofort an eine Läsion dieser Nerven im Sinus cavernosus oder in der Nähe desselben denken lässt.

Es ist nun nicht zu läugnen, dass die Fälle von Schädelbasisfissur mit traumatischer Polyurie in Rücksicht der vorhandenen Combination von Cerebralnervenlähmungen die gleiche Annahme gestatten, ja einzelne der Fälle sind kaum anders, als durch einen Bluterguss an der Basis cerebri zu deuten. So z. B. der Fall von *Szokalsky*

---

1) Zur Kenntniss der basalen Schädelfissuren. Sep.-Abz. aus dem Berichte des Wiener allgem. Krankenhauses für das Jahr 1884.

2) Von den drei Fällen *Rosenthals* ist blos einer von Section gefolgt und auch bei diesem ist eine eingehende Untersuchung der betreffenden Hirntheile nicht vorgenommen worden.

(Fall 25), wo neben rechtsseitiger Abducenslähmung rechtsseitige Hemiplegie bestand, alle Erscheinungen jedoch nach Verlauf einiger Wochen, und zwar zugleich mit der Polyurie schwanden.

Immerhin aber gelingt es bei genauer Betrachtung des Symptomencomplexes der Fälle von traumatischer Polyurie einzelne Momente zu fixiren, welche gegen die extracerebrale Entstehung der vorhandenen Cerebralnervenlähmungen sprechen könnten. Hieher gehört vor Allem die Thatsache, dass bei allen Fällen immer nur die Lähmung eines einzigen der motorischen Augennerven, nämlich des Abducens sich vorfand, der Oculomotorius niemals gelähmt erschien. Nun unterliegt der Abducens allerdings schon wegen seines langen Verlaufes an der Schädelbasis bei intracraniellen Processen viel leichter einer Schädigung als die übrigen Augennerven — the VI Nerve is one of the very first nerves to suffer in cases of cerebral disease, sagt *H. Jackson* [1]) — die Gleichmässigkeit dieses Verhaltens in allen den oben zusammengestellten Fällen ist jedoch gewiss auffallend.

Die bei Schädelbasisbrüchen dieser Art so häufige Facialislähmung war nur in zwei der angeführten Fälle von traumatischer Polyurie, und zwar einmal blos als Parese, einmal als mittelschwere, vorübergehende Lähmung nachzuweisen, ein weiterer Umstand der gegen die extracerebrale Natur der vorhandenen Hirnnervenlähmungen zu verwerthen wäre.

Ferner wäre hier von Bedeutung und in dem gleichen Sinne verwerthbar die Thatsache, dass bei dem Falle von *Flatten* (Fall 19) Lähmungserscheinungen an beiden Abducentes bestanden, ohne dass eine Blutung aus dem Ohre das Bestehen einer Fissur der Felsenbeinpyramide angezeigt hätte.

Endlich wäre auch noch der in dem selbst beobachteten Falle nachgewiesenen hochgradigen secundären Contractur des Rectus internus zu gedenken, welche sich so auffallend frühzeitig auf Seite der schweren Abducenslähmung einstellte. Ein solches Vorkommniss ist nämlich bei peripheren Abducenslähmungen ganz ungewöhnlich und spricht mehr zu Gunsten einer intracerebralen Lähmungsursache.

Trotz dieser hier angeführten Gründe ist aber, selbst bei dem besten Willen die Möglichkeit einer extracerebralen Entstehungsweise der Hirnnervenlähmungen für die oben zusammengestellten Fälle von traumatischer Polyurie nicht sicher auszuschliessen. Die folgenden Ausführungen, welche die Localisation der die Lähmungen

1) Med. Times 1874, I., p. 152.

bedingenden intracerebralen Läsion betreffen, haben demnach nur bedingte Geltung.

Das Zustandekommen von intracerebralen Läsionen nach Traumen, welche den Schädel treffen, ist durch pathologisch-anatomische Befunde und durch das Thierexperiment genügend erwiesen.

Eine Gewalt, welche direct oder indirect auf den Schädel einwirkt, kann zu umschriebenen Läsionen der Gehirnsubstanz, in Gestalt von Blutungs- und Erweichungsherden führen. Diese werden zwar in ihrer Lage und Gestalt durch den Ort, wo das Trauma einwirkt, bedingt, ausserdem aber führt eine jede Gewalt, welche auf den Schädel und zwar an beliebiger Stelle einwirkt, zu Veränderungen von ganz bestimmter Localisation. Die Kenntniss dieser Thatsache verdanken wir bekanntlich den schönen Untersuchungen von *Duret*,[1]) welche schon deshalb, ganz abgesehen von der auf Grund derselben Versuchsergebnisse gegebenen Erklärung des Symptomencomplexes der Commotio cerebri, von grosser Bedeutung sind. *Duret* fand, dass sich bei rascher Injection einer grösseren Menge von flüssigen Massen in die Schädelhöhle nahezu regelmässig verschiedenartige Verletzungen — Zerreissungen, Blutungen, Erweichungen — an den Wänden des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und namentlich des vierten Ventrikels nachweisen liessen und deutete diese Erscheinung durch das in Folge Druckes auf die Hirnoberfläche eintretende plötzliche Entweichen der Cerebrospinalflüssigkeit aus den Seitenventrikeln in die anderen Ventrikel und überhaupt nach dem Wirbelcanal zu. Die gleichen Verletzungen, natürlich neben den localen, von der Applicationsstelle des Schlages abhängigen, fand *Duret* auch, wenn er heftige Schläge auf den Schädel seiner Versuchsthiere, und zwar ganz gleichgiltig an welcher Stelle einwirken liess. Es fanden sich in den hinteren Theilen der Gehirnventrikel, in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii, endlich im vierten Ventrikel und besonders in dessen unterem Abschnitt verschiedenartige Zerreissungen, Blutungs- und Erweichungsherde, Ekchymosen etc. Am häufigsten fand *Duret* derartige Veränderungen im unteren Winkel der Rautengrube — mitunter nur punktförmige Ekchymosen im Boden des Ventrikels oder in der Substanz der Oblengata.

Duret war übrigens nicht der Erste, der auf den häufigen Befund von Läsionen des verlängerten Markes bei Schädeltraumen oder —

---

1) Archives de physiologie, V., p. 183. — Gaz. méd. 1877, 49, 61. — Études experim. et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878.

verletzungen die Aufmerksamkeit gelenkt hat. *Cl. Bernard*[1]) erwähnt bei Gelegenheit der Besprechung des traumatischen Diabetes einer Arbeit über Gehirnerschütterung von *Fano*,[2]) in welcher das regelmässige Vorkommen von peribulbären Läsionen bei tödtlicher Commotio cerebri nach Versuchen an Hunden, Pferden und Eseln angegeben wird. *Duret* selbst citirt diese Arbeit und eine Angabe von *Trélat* und *Millard* über den häufigen Befund von Hämorrhagien an der Basis cerebri bei gekeulten Schlachtthieren. *Bernhard Beck*[3]) fand bei einer Reihe von Thierversuchen häufig Blutungen um das verlängerte Mark und im vierten Ventrikel. Die Befunde endlich von *Vulpian*, *Brown-Séquard* und *Lépine* sowie jene von *Westphal*[4]) sind bekannter als die früher erwähnten. Bei wiederholten schwächeren Schlägen auf den Kopf von Meerschweinchen fanden diese Experimentatoren bei solchen Thieren constant capilläre Blutungen im verlängerten Mark und oberen Cervicalmark.

Die hier angeführten Thatsachen genügen wohl, um die Möglichkeit, dass bei den Fällen von traumatischer Polyurie mit Cerebralnervenlähmungen in Folge des Schädeltrauma's umschriebene Läsionen an den Ursprungsstellen der gelähmt erscheinenden Hirnnerven entstanden sein können, zu begründen.

Ausserdem aber lässt sich schon der Befund einer isolirten Abducenslähmung, eine intracerebrale Läsion vorausgesetzt, nur auf eine Erkrankung der Oblongata zurückführen, denn solche Lähmungen, ohne Betheiligung des Rectus internus des anderen Auges sind bisher nur bei Oblongata-Herderkrankungen oder Tumoren beobachtet worden, wofür sich eine ganz namhafte Casuistik als Beweis anführen lässt. Associirte Lähmungen der Seitwärtswender der Augen hingegen können auch bei Erkrankungen höher gelegener Hirntheile auftreten, wie die Casuistik der conjugirten Deviation lehrt. Womöglich noch sicherer aber wird eine solche Localisation durch das Vorkommen einer doppelseitigen Abducensparalyse und durch das gleichzeitige Vorhandensein einer mit der Abducenslähmung gleichseitigen Facialislähmung, sowie endlich durch den Hinzutritt der Lähmung eines weiteren Bulbaernerven, nämlich des Hypoglossus. Nicht ohne Erwähnung bleiben darf ferner das Fehlen jeder motorischen und sensiblen Lähmung des Rumpfes und der Extremitäten in unseren Fällen (mit Ausnahme des Falles 23, von dem schon oben die Rede war), ein Umstand, der sich ausserdem auch noch für die Annahme kleiner, um-

1) Physiologie expérim. I., p. 316.
2) Mém. de la Soc. de chirurgie, III., 1853.
3) Die Schädelverletzungen. Freiburg 1865.
4) Berliner klinische Wochenschrift, 1871, Nr. 38, 39.

schriebener Herde in der Oblongata verwerthen lässt. Denn es steht fest, dass umfangreichere Zerstörungen der formatio reticularis solche Sensibilitätstörungen und Läsionen der Pyramidenbahnen in den verschiedenen Abschnitten der Oblongata sicher solche Lähmungen herbeiführen.

Wir gelangen somit auch auf Grund der Verwerthung des klinischen Symptomenbildes zu der Annahme, dass in den Fällen von traumatischer Polyurie kleine und umschriebene Läsionen des verlängerten Markes und der Brücke vorgelegen haben können. Eine noch schärfere Localisation gestattet natürlich die Verwerthung der *einzelnen* Fälle. Die Gesammtheit der Fälle liefert dabei einen günstigen Ausgangspunkt für die weiteren Schlüsse, insoferne als allen Fällen ein Symptom d. i. die *Abducenslähmung* gemeinsam ist.

Einseitige Abducenslähmung kann bei Ponsläsionen in doppelter Weise in Erscheinung treten, entweder isolirt oder combinirt mit Lähmung des Rectus internus der anderen Seite. Ein Befund der erstgenannten Art lässt sicher auf das Vorhandensein einer Läsion des Abducenskernes oder der Abducenswurzel schliessen, und zwar mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion der letzteren, weil bei Läsion des Kernes selbst mit grosser Regelmässigkeit sich conjugirte Lähmung der Seitwärtswender vorfindet. Doch gibt es sicher constatirte Fälle, wo trotz Läsion des Abducenskernes eine Lähmung des gekreuzten Rectus internus fehlte, so ein Fall von *Bleuler-Lichtheim*,[1]) ein Fall von *Etter*[2]) aus der Klinik *Huguenin's* und ein Fall *Hallopeau's*,[3]) wo eine anfangs vorhandene Lähmung des gekreuzten Rectus internus später schwand. Die associirte Lähmung der Seitwärtswender der Augen hingegen kann sich, wie aus der neueren Casuistik[4]) hervorgeht, auch bei Herden einstellen, welche in der Brücke oberhalb oder selbst unterhalb des Abducensursprunges gelegen sind, den Abducenskern gar nicht, die Wurzelfasern dieses Nerven nicht schwer getroffen haben. Endlich findet sich die associirte Lähmung und Parese der Seitwärtswender, wie schon erwähnt, auch bei Herderkrankungen im Hirnstamm und in den Grosshirnhemisphären. Bei den Fällen von traumatischer Polyurie fand sich jedoch immer nur ein- oder beiderseitige einfache, nicht associirte Abducenslähmung vor, und daraus liesse sich somit eine sichere Localisation des vermutheten Erkrankungsherdes in das untere (distale) Ende der Brücke erschliessen.

---

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXVIII., H. I.

2) Correspondenzblatt für schweizer Aerzte 1882.

3) Archives de physiol. 1876.

4) Namentlich *Leichtenstern-Hunnius*, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Bonn 1881. — *Senator*, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV. — *Bleuler*. l. c.

Andererseits aber verdient, wie nicht unerwähnt bleiben darf, die Thatsache, dass niemals sich associirte Lähmung der Seitwärtswender der Augen in den Fällen vorfand, jenen oben angeführten Momenten angereiht zu werden, welche für eine extracerebrale Entstehungsweise der vorliegenden Cerebralnervenlähmungen sprechen. Denn es ist bei der sonstigen Häufigkeit des Vorkommens dieser associirten Lähmung bei Ponsläsionen, ausserordentlich auffallend, dass sie bei allen Fällen von Ponsläsionen mit traumatischer Polyurie gefehlt haben sollte.

Nachdem so im allgemeinen die Lage der supponirten Läsionsstelle bestimmt ist, will ich an der Hand der einzelnen Fälle die Ausbreitung derselben untersuchen und beginne dabei mit meiner eigenen Beobachtung.

Es wurden bei meinem Kranken folgende Cerebralnervenlähmungen nachgewiesen: bleibende linksseitige Abducenslähmung, welche mit rasch vorübergehenden Reizungserscheinungen (Nystagmus am linken Auge) einsetzt und mit secundärer Contractur des Rectus internus derselben Seite einhergeht, rechtsseitige Abducenslähmung, welche lange Zeit besteht, schliesslich jedoch verschwindet, linksseitige Facialislähmung mit den Charakteren der peripheren Lähmung (Mittelform der Entartungsreaction, wie sie bei intrapontinen Facialislähmungen die Regel zu sein scheint), Empfindungsstörung leichteren Grades im Gebiete des linken Trigeminus, mit Entwicklung eines Hornhautgeschwüres, wohl in Folge der für die Entstehung einer solchen so günstigen Combination von Lagophthalmus und Trigeminusaffection [1]). Die in zweiter Reihe genannten Erscheinungen treten erst successive in den nächsten Tagen nach dem Unfall hervor.

Dieser Symptomencomplex lässt sich dahin deuten, dass die schwersten Veränderungen in der linken Hälfte der formatio reticularis ihren Sitz hatten und zu einer vollständigen Unterbrechung der Wurzelbündel des linken Abducens führten. [2]) Leichtere Veränderungen in der Umgebung dieser Stelle überschritten einerseits die raphe und betheiligten den rechten Abducens, andererseits verbreiteten sie sich lateralwärts und schädigten den Austrittsschenkel der Facialiswurzel und die aufsteigende sensible Wurzel des Trigeminus. Dass Läsionen der aufsteigenden Quintuswurzel in dieser Höhe ausgesprochene Sensibilitätsstörungen im Gesichte herbeiführen, dafür lassen sich gut untersuchte Fälle als Belege anführen; z. B.

1) Vgl. *Kahler*, Prager med. Wochenschrift, 1883, Nr. 8.

2) Vgl. *Kahler-Pick*, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems, Leipzig 1879, S. 172. — Fall *Fiedermutz*.

der Fall von *Senator*.[1]) Wegen des Fehlens von Sensibilitätsstörungen und von Ataxie an der gekreuzten Körperhälfte lässt sich ferner ein Freibleiben der Schleifenschicht annehmen.

Die Beobachtung von *Flatten* gestattet eine ähnliche Localisation der Läsionsstelle, wie der eben besprochene selbst beobachtete Fall. Es bestand beiderseitige Abducenslähmung und Gehörstörung auf Seite des schweren afficirten linken Abducens ohne sensible und motorische Körperlähmung. *Flatten* selbst nimmt einen Sitz des Herdes dicht unterhalb des linken Abducenskernes an, mit Zerstörung der Wurzelfasern des linken Abducens, Hinübergreifen über die Raphe und Betheiligung auch den Wurzelfasern des rechten Abducens. Die Gehörstörung ist wegen der Möglichkeit des Vorliegens einer Felsenbeinfissur nicht eindeutig. Dieser Fall unterscheidet sich demnach von dem vorhergehenden durch das Fehlen der Ausbreitung der vermutheten Läsion in lateraler Richtung.

Die Beobachtung von *Panas* weist rechtsseitige Abducensparalyse und daneben gleichfalls rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese auf. Hier muss die vornehmlich in der hinteren Brückenabtheilung sitzende Läsion sich von der dem Abducens und Facialis gemeinschaftlichen Querschnittshöhe in distaler Richtung bis in das Hypoglossusgebiet erstreckt haben.[2]) Dies für den Fall wenigstens, dass man es, in Anbetracht des Fehlens anderweitiger Lähmungssymptome, nicht vorzieht eine doppelte Läsionsstelle anzunehmen, oder überhaupt von einer intracerebralen Läsion abzusehen. Ganz das gleiche gilt auch für den Fall von *Kaemnitz*, bei welchem zuerst Zungenparese bestand und später Abducenslähmung hinzutrat.

Die Fälle von *Steinheim*, *Jacobi*, *Tuffier* endlich zeigten isolirte Abducenslähmung, welche keinen weiteren Einblick in die Localisation gestattet. Die bei dem Falle von *Tuffier* nachgewiesene temporale Hensianopsie kann selbstverständlich nur auf eine Läsion des Chiasma bezogen werden.

Wie aus den vorstehenden Ausführungen zu ersehen ist die Zahl der zu einem Versuche genauerer Localisation der vermutheten intrapontinen Läsionsstelle einladenden Fälle von traumatischer Polyurie eine ausserordentlich kleine. Ich habe diese Ausführungen auch lediglich deshalb hier eingeschaltet, weil von Seite mancher

1) Archiv. f. Psych., Bd. XIV.

2) *Senator*'s Fall (Arch. f. Psych., XIV, H. 3) ist ein solcher, wo ein Blutungsherd den Abducens und den Hypoglossus der einen Seite betheiligte. Doch waren dabei noch eine ganze Reihe anderer Lähmungen, darunter partielle Anästhesie der gekreuzten Körperhälfte zu verzeichnen.

Autoren (*Flatten*, *Tuffier* u. A.) auf Grund des beobachteten Symptomencomplexes diese Localisation mit grosser Bestimmtheit ausgesprochen worden ist. Mir selbst aber fällt es nicht ein, den vorstehenden Erwägungen irgend ein grösseres Gewicht für die zu entscheidende Frage beizumessen, wie sich schon aus dem vorausgeschickten Nachweise der Unmöglichkeit eine extracerebrale Entstehungsart der vorhandenen Lähmungen auszuschliessen ergibt.

Die Fälle von traumatischer Polyurie gestatten es demnach nicht, aus den neben der dauernden Polyurie bestehenden Symptomen mit irgend welcher Sicherheit eine cerebrale Läsionsstelle zu erschliessen und zu localisiren. Sie geben keinen sicheren Anhaltspunkt für die Feststellung und Localisation der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom.

II.

Die dauernde Polyurie bei Gehirnerkrankungen.

In die Sammlung der klinischen Beobachtungen, welche ich in diesem Abschnitt zu verwerthen beabsichtige, habe ich nicht allein die mit Sectionsbefund belegten Fälle, sondern, wie in dem vorigen Capitel, auch solche Krankenbeobachtungen, die auf Grund der vorhandenen Symptome als cerebrale Herderkrankungen angesprochen werden dürfen, aufgenommen. Zur Rechtfertigung dieses für das Studium der topischen cerebralen Diagnostik eigentlich unzulässigen Verfahrens, möge die Spärlichkeit des vorhandenen Materiales dienen.

I. Beobachtung von *Jaksch-Weber* (Inaugur. Diss. Würzburg 1854).[1])

36jähr. Mann. Beginn des Leidens mit Schwindelanfällen. Nach einer Reihe von Jahren tritt rechtsseitige Ptosis, später rechtseitige Hemiparese, endlich Polydipsie und Polyurie auf. Bei der Aufnahme findet sich vollständige Paralyse beider Oculomotorii und des Trochlearis rechterseits, Paralyse des rechten Facialis, Paralyse der motorischen Zweige des rechten N. trigeminus, Parese der rechten oberen und unteren Extremität. *Urinmenge täglich fast 40 Pfund,* spec. Gew. 1·008. Kein Zucker im Urin. Keine Impotenz, normaler Appetit, gut genährt, sieht wohl aus. Während des Aufenthaltes auf der Klinik wurde Besserung der Lähmungserscheinungen beobachtet, nur die Augenmuskellähmungen blieben unverändert bestehen.

Die klinische Diagnose wurde ganz im Allgemeinen auf Tumor cerebri mit Cerebritis chronica in der Umgebung desselben gestellt und die in mancher Beziehung unvollständigen Angaben der mitge-

1) Citirt nach *Ebstein*. Arch. f. klin. Medic., XI., S. 346.

theilten Krankheitsgeschichte gestatten es auch nicht nachträglich den Sitz der Erkrankung genauer zu bestimmen. Nur die Combination einer beiderseitigen Oculomotoriuslähmung mit halbseitiger Körperlähmung (rechts) liesse sich allenfalls für die Annahme eines Erkrankungsherdes im Mittelhirn, in der Gegend des Aquaeduct. Sylvii mit Uebergreifen auf den linken Hirnschenkel, verwerthen. Ich reihe dieser Beobachtung eine zweite an, bei welcher sich gleichfalls Oculomotoriuslähmung neben Diabetes insipidus vorfand.

II. *Eigene Beobachtung.*

45jähr. Frau G. Mit Ausnahme eines in der Jugend überstandenen leichten Gelenksrheumatismus will sie gesund gewesen sein bis zu dem Beginne der Erkrankung vor 14 Jahren. Damals habe sie ganz ohne Vorboten einen Schlaganfall erlitten, sie wurde plötzlich von einem unwiderstehlichen Schlafbedürfniss befallen und war dann durch längere Zeit bewusstlos. Nach dem Erwachen seien ihr sofort ausserordentlich lästige Doppelbilder aufgefallen, der Kopf sei schwer und eingenommen gewesen, eine Extremitäten- oder Gesichtslähmung jedoch habe sicher nicht bestanden.

Es wurde ein Augenarzt consultirt und dieser soll eine beiderseitige Augenmuskellähmung nachgewiesen haben. Später jedoch ging diese Lähmung auf dem rechten Auge zurück, links jedoch blieb sie unverändert bis jetzt bestehen.

Unmittelbar nach dem Anfalle, dies wird bestimmt angegeben, stellte sich vermehrter Durst und reichliches Harnlassen ein, welche Erscheinungen seither ohne jede Unterbrechung fortbestehen sollen. Die in 24 Stunden entleerte Harnmenge wurde wiederholt bestimmt und betrug immer zwischen 10 und 15 Liter. Der Harn war sehr blass und wurde bei jeder Untersuchung frei von Zucker und Eiweiss gefunden.

Mit Ausnahme des quälenden Durstes, der durch das häufige Harnlassen gestörten Nachtruhe und des peinlichen Doppeltsehens bestanden in den folgenden Jahren keine anderweitigen Krankheitserscheinungen. Erst in der letzten Zeit bemerkt die Kranke vorschreitende Abmagerung, Appetitverlust und zeitweilige Durchfälle, hie und da Erbrechen, endlich Kurzathmigkeit und häufigen Husten. Wegen dieser letzteren Beschwerden kam die Kranke im Mai 1885 in meine Sprechstunde.

Ich fand eine kräftige, ziemlich gut genährte Frau mit den Symptomen einer Insuff. valvul. aortae und Sten. ost. arter. sin. — Hypertrophie des linken Ventrikels, lautes und gedehntes erstes Geräusch und ein kürzeres zweites Geräusch, neben welchem ein klingender zweiter Ton zu hören, an der Auscultationsstelle der Aorta, kleiner, harter, deutlich schnellender Radialispuls, 60—72 Pulse.

Im Gesichte fällt sofort eine vollkommene linksseitige Ptosis auf; das Augenlid hängt faltenlos herab und deckt das Auge nahezu vollständig. Es kann activ ohne Zuhilfenahme des m. frontalis absolut nicht gehoben werden. Sonst besteht keine Gesichtsmuskellähmung. Das rechte Auge ist normal, links ist die Pupille ziemlich stark erweitert und vollkommen starr, das Auge nimmt die Primärstellung ein, bei der Prüfung der Augenbewegungen aber stellt sich Lähmung des Rectus superior, Rectus inferior, Obliquus inferior sowie des Obliquus superior heraus. Die Function des Rectus internus ist

erhalten, insoferne das Auge in den inneren Augenwinkel eingestellt werden kann; allerdings geschieht dies unter wiederholten Zuckungen. Der Rectus externus functionirt normal. Die rechts in normaler Weise eintretende Pupillenverengerung bei der Convergenz der Sehaxen fehlt links. Leicht sind endlich die den vorhandenen Lähmungen äusserer Augenmuskeln entsprechenden Doppelbilder nachweisbar.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseits ein normales Verhalten des Augenhintergrundes. Sehstörung, mit Ausnahme jener, die von der Accomodationsparalyse abhängt, besteht an dem linken Auge keine.

Die übrigen cerebralen Functionen sind ungestört, nur über etwas Gedächtnisschwäche hat die Kranke zu klagen. Der Harn ist sehr blass, beinahe wasserhell, sein spec. Gew. 1·004, er enthält kein Albumin und reducirt bei Vornahme der *Trommer*'schen Probe nicht. *Die 24stündige Harnmenge wird in den nächsten Tagen auf 15 Liter bestimmt.*

Seither ist der Zustand unverändert geblieben.

Bei dieser Kranken, welche ich nur einigemale in meiner Sprechstunde zu sehen Gelegenheit hatte und leider keiner continuirlichen Beobachtung zu unterwerfen in die Lage kam, liegt somit eine dauernde einfache Polyurie vor, welche sich im unmittelbaren Anschluss an eine acut aufgetretene Gehirnerkrankung entwickelte und zur Zeit bereits 14 Jahre besteht. Die acute Cerebralerkrankung ist durch den leichten apoplectischen Insult und durch die plötzlich in Erscheinung tretenden Augenmuskellähmungen genügend charakterisirt und kann mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einen embolischen Process zurückgeführt werden. Der Befund wenigstens einer zweifellos lange bestehenden Erkrankung der Klappen und des Ostiums der Aorta, die Thatsache, dass die Kranke früher einen acuten Gelenksrheumatismus durchgemacht hat, lassen sich für diese Anschauung geltend machen und leiten uns zu der weiteren Frage nach dem Sitze des supponirten embolischen Erweichungsherdes. Für die Localisation desselben lassen sich hier nur die als Ausfallserscheinung scharf hervortretende linksseitige Augenmuskellähmung und bedingter Weise noch die Thatsache verwerthen, dass zu Beginn die Augenmuskellähmung eine beiderseitige war.

Gelähmt trafen wir sämmtliche von dem linken Oculomotorius innervirten inneren und äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Rectus internus und ferner den von dem linken Trochlearis innervirten Obliquus superior.

Im Sinne *L. Mauthner's* [1]) liegt somit, da an einem Auge Muskeln, welche von verschiedenen Nerven innervirt werden, gelähmt

1) Vorträge. Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen: Die Nuclearlähmung. Wiesbaden 1885, S. 306.

erscheinen und ausserdem, zu Beginn wenigstens die Lähmung eine beiderseitige war, eine Ophthalmoplegie vor und zwar eine Ophthalmoplegia imperfecta sinistra, da einzelne Muskeln des linken Auges von der Lähmung nicht getroffen sind. Die einer unvollständigen bleibenden Lähmung des III. Gehirnnerven zu Grunde liegende Läsion kann nur in dem Kern- oder Wurzelgebiet desselben ihren Sitz haben, dafür habe *ich* mit meinem Freunde *A. Pick* vor längerer Zeit anatomische Belege beigebracht und *L. Mauthner* schliesst sich auf Grund von Verwerthung klinischer Beobachtungen unseren Anschauungen über die functionelle Verschiedenheit der einzelnen Oculomotoriuswurzelbündel an. Die vorderen Wurzelbündel (und deshalb wohl auch die entsprechenden vordere Antheile der Zellsäule) dienen zur Innervation des Accomodationmuskels und des Sphinkter iridis, die hinteren lateralen der Innervation jener Muskeln die beim Heben der Blicklinie gemeinschaftlich innervirt werden (Levator palp., Rectus superior, Obliquus inferior), die hintern medialen endlich der Innervation des Rectus inferior und Rectus internus. In unserem Falle waren sämmtliche diese Muskeln gelähmt bis auf den Rectus internus und es liesse sich thatsächlich eine derartige Ausbreitung des Herdes im Bereiche der Wurzelbündel des Oculomotorius denken, dass die in unserem Falle beobachtete Lähmungsform resultiren kann. Das Vorkommen derart umschriebener, ja noch beschränkterer embolischer Erweichungsherde, welche partielle Oculomotoriuslähmung als alleiniges Herdsymptom im Gefolge haben, ist überdies durch einen der von *mir* und *Pick* beschriebenen Fälle erwiesen. Ebenso leicht lässt sich das klinische Bild aus einer Läsion der Zellsäule des Oculomotoriuskernes erklären, wobei noch die Thatsache des Freibleibens gerade des Rectus internus sich nach der bekannten *Duval*'schen Lehre von dem Ursprung der den Rectus internus innervirenden Fasern des Oculomotorius aus dem gekreuzten Abducenskern sehr bequem verwerthen liesse.

Auch eine Ausbreitung der Läsion über die ganze continuirliche Zellsäule des Oculomotorius-Trachleariskernes würde ohne Schwierigkeit anzunehmen sein, wobei auch die Gleichseitigkeit der Trochlearislähmung mit der Ocolomotoriuslähmung kein Hinderniss bieten würde, da ja bekanntlich die ohnehin aus aprioristischen Gründen unwahrscheinliche Lehre von der Trochleariskreuzung neuerer Zeit in's Schwanken gerathen ist.

Wie dem nun auch sei, eines geht aus den vorstehenden Betrachtungen doch mit Sicherheit für unseren Fall hervor und das ist die Annahme eines in dem Kern oder Wurzelgebiet des Oculomotorius-Trochlearis sitzenden Ausfallsherdes.

Unser Fall zeigt somit eine gewisse Uebereinstimmung mit dem Falle von *Jaksch-Weber* — es liegt auch hier wahrscheinlich eine Läsion im Bereiche des Mittelhirnes vor.

3. Beobachtung von *Leichtenstern* (bei *Hunnius*. Zur Symptomatologis der Brückenerkrankungen, Bonn 1881, S. 51).

19jähr. Mann. Doppelseitige Opticusatrophie, Zwangsstellung des Körpers mit Drehung der Wirbelsäule und des Kopfes nach links. Contracturen an den linksseitigen Extremitäten. Conjugirte Deviation der Bulbi nach links. Intelligenz abgeschwächt.

Hochgradige Polyurie (Diabetes insipidus).

Section: „Gliom des rechten corpus quadrigeminum, das linke Vierhügelpaar nur theilweise lädirend, dagegen den rechten Thalamus opticus in seiner hinteren Hälfte destruirend und auf den rechten Bindearm und das vordere Viertheil der Rautengrube übergreifend."

4. Beobachtung von *Massot* (Lyon médical 1872 Nro. 15, citirt nach Virch. Hirsch. Jahresber.)

Ausgesprochene Polyurie und Polydipsie (15 Liter in 24 Stunden) bei einem 19jähr. Mann. Der Urin zeigt ein spec. Gew. von 1·003, enthält weder Zucker noch Eiweiss. Epileptische Anfälle, später Kopfschmerz, Diplopie, Gesichtsschwäche, endlich Tod unter schweren cerebralen Symptomen. Section: „An der Stelle der glandula pinealis fand sich eine ellipsoïde, härtliche und höckerige Geschwulst von 28—33 Mm. Durchmesser, die das Mikroskop als Carcinom nachwies."

5. Beobachtung von *Hagenbach* (Jahrbuch f. Kinderheilk. XIX, Heft 2, S. 214.)

4½jähr. Mädchen. Beginn der Krankheit mit Verdriesslichkeit. Bald vermehrter Durst, der rasch an Intensität steigt. *Die Flüssigkeitszufuhr beträgt 3—7 Liter. Entsprechende Polyurie.* Der Harn zeigt ein spec. Gew. von 1·001—1004, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Tod an tubercul. Meningitis. Die Section ergibt einen käsigen Tuberkel des Infundibulum, die Hypophyse ist unverändert. Ausserdem wird der Befund einer Meningitis tubercul. und ein Erweichungsherd im corpus striatum nachgewiesen.

6. Beobachtungen von *Liouville und Longuet* (Archives de physiol. 1873 mai.)

32jähr. Frau. Gesichtsneuralgie, Facialislähmung, Chemosis, Exophthalmus, Myosis und Strabismus, Trigeminusanästhesie mit neuroparalytischer Ophthalmie, alles rechtsseitig. *Später Diabetes insipidus, 24stündige Harnmenge beträgt 4—10 Liter*, spec. Gew. 1·001. Dann perfecte Ophthalmoplegie, continuirliches Erbrechen, Paraplegie, Pulsverlangsamung, unstillbare Diarrhoen, Tod in einem suffocatorischen Anfall.

Bei der Section findet sich hauptsächlich eine den Raum zwischen Tuberculum mamillare dextrum, Chiasma und rechter Wurzel des Opticus einnehmende Geschwulst. Dicht dahinter der rechte Oculomotorius durch eine meningeale Verdickung comprimirt. Ausserdem noch mehrere kleinere Tumoren an der Basis und verschiedene Veränderungen im Gehirn und Rückenmark.

7. Beobachtung von *Hedenius* (*V. H.* Jahresb. 1883 II. p. 268).

Diabetes insipidus. Bei der Autopsie, Dilatation der Seitenventrikel und Umwandlung der plexus chorioidei in eine papillomatöse blutreiche Neubildung, besonders des plexus im dritten Ventrikel, welcher diesen sowie das Infundibulum ganz ausfüllt.

Die Zusammenfassung der bisher berichteten 7 Beobachtungen über das Auftreten oder Bestehen von dauernder Polyurie bei Gehirnerkrankungen führt zu dem Ergebniss, dass sich neben den klinischen Erscheinungen einer Erkrankung des Mittelhirnes oder bei Geschwülsten, welche das Mittelhirn oder die graue Bodencommissur des Gehirnes, sei es direct, sei es indirect betheiligen, dauernde Polyurie vorfinden kann. Darüber ob bestimmte Theile des Mittelhirnes oder der Bodencommissur für das Bestehen dieser Polyurie verantwortlich gemacht werden dürfen, gibt jedoch keine dieser Beobachtungen gesicherten Aufschluss. Denn der einzige Fall 2, bei welchem wir das Bestehen eines ganz beschränkten Ausfallsherdes im Mittelhirn anzunehmen berechtigt sind, ist nicht durch die Section aufgeklärt und deshalb zu sicheren Schlussfolgerungen unverwendbar.

Und bei der einzigen das Mittelhirn direct betreffenden Geschwulsterkrankung waren umgebende Hirntheile in beträchtlichem Umfange betheiligt, weshalb diese Beobachtung eben so wie alle übrigen Fälle, sämmtlich wohl durch Compression wirksame Tumoren an verschiedenen Stellen der grauen Bodencommissur, nicht für die Feststellung eines Herdsymptomes verwerthbar ist.

8. Beobachtung von *Gayet* (Gaz. hebdom. 1876 Nro. 17).

28jähr. Mann, welchen der Autor nur vorübergehend zu sehen Gelegenheit hat. Einige Tage vorher hatte sich bei demselben eine rechtsseitige Abducensparalyse plötzlich entwickelt. Vier Wochen später stellt sich der Kranke wieder vor, ist hochgradig abgemagert. Er wird von grossem Durste geplagt, *nimmt 12—15 Liter Getränk in 24 Stunden auf,* und zeigt entsprechend reichliche Entleerung eines eiweiss- und zuckerfreien Harnes.

Diese Beobachtung lehnt sich, wie auch *Flatten*[1]) ausspricht, an die Fälle von traumatischer Polyurie mit Abducenslähmung an, und gestattet deshalb eine wegen der lückenhaften Krankheitsgeschichte allerdings sehr unsichere Localisation des vermuthungsweise vorliegenden Erkrankungsherdes in die Brücke. Sie ist übrigens die einzige dieser Art, welche meines Wissens vorliegt. Die folgenden Beobachtungen lassen sich aus anderen Gründen auf eine Erkrankung der Brücke oder des verlängerten Markes zurückführen.

9. Beobachtung von *Leyden* (Berl. klin. Woch. 1865 Nro. 37, S. 373).

1) l. c.

42jähr. Mann. Im 20. Lebensjahre Syphilis, im 30. Lebensjahre apoplectischer Insult, gefolgt von rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie. Es besteht niemals Doppeltsehen, dagegen erschwerte Beweglichkeit der Zunge, Anarthrie. Das Facialisgebiet frei, das Kauen auf der gelähmten Seite geht schlecht von statten. Sechs Wochen nach dem appolectischen Insult entwickelt sich *Diabetes insipidus*, welcher 12 Jahre später, zur Zeit der Beobachtung von Seite des Autors, noch unverändert fortbesteht. Die 24stündige Harnmenge beträgt 4300—8500, das spec. Gew. des Harnes 1·003—1·005. Die Lähmung hingegen hat sich langsam gebessert, so dass zur Zeit der Beobachtung nur mehr rechtsseitige Hemiparese und leichte Hemianästhesie, ferner die Sprachstörung, sonst keinerlei cerebrale Symptome bestehen. Seit einer Reihe von Jahren treten epileptiforme Anfälle auf.

Bei diesem Falle benützt *Leyden* die ausgesprochene Sprachstörung — Anarthrie — um den Erkrankungsherd in die Brücke zu localisiren. Und in der That lässt sich auf Grund späterer Erfahrungen diese topisch-diagnostische Bedeutung der Anarthrie anerkennen. Ich selbst hatte wiederholt Gelegenheit die von *Leyden* beschriebene Sprachstörung, und zwar als einziges neben der Hemiplegie nachweisbares Symptom, mit Erfolg für die Diagnose von Ponserkrankungen zu verwerthen.

Mehr als den allgemeinen Schluss auf das Vorhandensein eines Brückenherdes jedoch gestattet natürlich auch diese Beobachtung nicht.

10. Beobachtung von *Potain* (Gaz. des hôp. 1862. p. 370).

75jähr. Mann. Apoplectischer Insult mit folgender Sprachstörung und Schwäche der Beine. *Gesteigerter Durst.* Alle 2—3 Monate treten Anfälle von Bewusstlosigkeit auf, welche von Zunahme der Bewegungsstörung und psychischer Verwirrung begleitet werden. Zu dieser Zeit ist der Durst noch stärker, der Harn reichlicher und blässer. Drei Jahre nach dem Anfall constatirt der Autor ausser stupidem Gesichtsausdruck, allgemeiner Schwäche und Pupillendifferenz keine cerebralen Symptome. Plötzlicher Tod im apoplectischen Anfall.

Bei der Section findet sich als Erklärung des letzteren eine grosse Ponshämorrhagie, die beinahe die ganze Brückensubstanz zerstört. Ausserdem erscheint der Boden des vierten Ventrikels grünlichgelb, dunkler als gewöhnlich, zeigt zahlreiche erweiterte Gefässe, rechts von der Medianlinie, etwas über dem Ursprung des Acusticus sieht man einen ganz oberflächlich gelegenen kleinen hämorrhagischen Herd.

In der Epikrise spricht *Potain* von alten Erweichungsherden der Brücke. Ein sicherer Nachweis derselben lässt sich jedoch aus der Beschreibung der Veränderungen nicht entnehmen. Ich habe den Fall nur wegen der nach dem ersten apoplectischen Insult vorhandenen Sprachstörung, die ihn eventuell wie den vorigen verwerthbar macht, aufgenommen. Ausserdem wissen wir aber auch, dass Ponshämorrhagien sich gerne wiederholen oder an Stelle älterer Veränderungen stattfinden. Auch der folgende nur klinisch beobtete Fall lehnt sich der *Leyden*'schen Beobachtung an.

11. Beobachtung von *Ebstein* (D. Arch. f. kl. Med. Bd. XI. S. 349).

48jähr. Mann, Alkoholist mit Delirium tremens. Plötzlich jedoch ohne Bewusstseinsverlust, eintretende rechtsseitige Lähmung, erschwerte Zungenbeweglichkeit, undeutliches Sprechen, welches durch lange Zeit sich nicht bessert. Ganz kurze Zeit nach dem Anfall *entwickelt sich vermehrter Durst und Polyurie.* Nach $^1/_4$ Jahr kehrt die Motilität in der gelähmten Körperhälfte wieder. Klinischer Befund zwei Jahre später: Abnahme des Gedächtnisses seit dem Anfall, Anfälle von linksseitigem Kopfschmerz, ferner in 3—4wöchentlichen Intervallen Anfälle von Schwindel und Herzpalpitationen. Beim Stehen Schwindelgefühl. Angedeutete Parese der rechsseitigen Extremitäten, keine Ataxie, *Romberg*'sches Symptom, die Gesichtsmusculatur frei von Lähmung, die Zunge weicht nach rechts ab. Hochgradige rechtsseitige Hemianästhesie — nur tiefe Nadelstiche werden an einzelnen Körpertheilen gefühlt. Es sind alle Empfindungsqualitäten an der Anästhesie betheiligt nur besteht keine Störung der Lagevorstellungen und des Muskelsinnes der rechten Körperhälfte. Diese ist Sitz leichter Parästhesien. Die Articulation wird bei längerem Sprechen undeutlich. Die 24stündige Harnmenge beträgt 5000—8000 Ccm. Der Harn zeigt ein spec. Gew. von 1·004—1·005, ist eiweiss- und zuckerfrei.

Ebstein hebt selbst und mit Recht die Aehnlichkeit seiner Beobachtung mit jener von *Leyden* hervor und nimmt auf Grund vornehmlich der vorhandenen Anarthrie einen Bluterguss in der Oblongata an. Man kann dem Autor darin nur beistimmen, zu dem der durch eine Reihe neuerer Beobachtungen (*Kahler-Pick, Spitzka, Senator* u. A.) dem Verständniss nähergerückte Befund der partiellen Hemianästhesie und das völlige Freibleiben der Gesichtsmusculatur sich mit der Annahme einer Herderkrankung in der Brücke oder im verlängerten Marke ganz gut vereinen lassen.

12. Beobachtung von *Luys* und *Dumontpallier* (Gaz. méd. de Paris 1861. p. 301).[1])

38jähr. Mann. Nach eingezogenen Erkundigungen soll bei demselben einige Jahre vorher Diabetes mellitus bestanden haben. Zur Zeit der Beobachtung constatirte man neben tuberculöser Lungenphthise *hochgradigen Diabetes insipidus.* Der Kranke lässt 6—8 Liter Harn in 24 Stunden, der ein spec. Gew. von 1·001—1·007 besitzt und frei von Eiweiss und Zucker sich erweist. Tod unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese.

Bei der Section wies *Luys* diffuse Veränderungen an der Oberfläche und in der Substanz des Bodens des vierten Ventrikels nach. Die Beschreibung derselben entspricht jedoch durchaus nicht jenen Anforderungen, die wir zu stellen hätten um sie für unseren Zweck verwerthen zu können. Es fanden sich neben reichlicher Gefässentwicklung in den Wänden des 4. Ventrikels einzeln gelbe zerstreute

1) Vgl. auch *Kien.* De l'hydrurie. Gaz. hebdom. 1866, p. 163 und 179, wo über denselben Fall berichtet wird.

Flecken, sowohl in der oberen Wand als am Boden in der Nähe der Striae acusticae. Die mikroskopische Untersuchung wies fettige Entartung des nervösen Parenchyms im Bereiche dieser Flecken nach. Ebenso wenig, wie die eben mitgetheilte, ist die folgende Beobachtung für eine sichere Localisation verwerthbar.

13. Beobachtung von *Lancereaux*. (De la polyurie. Thèse de Paris 1869 p. 57).

27jähriger Mann, wird mit unstillbaren Diarrhöen behaftet im ausserordentlich abgemagerten Zustande aufgenommen. *Es besteht hochgradige Polydipsie; der Kranke trinkt 10—12 Liter im Tag.* Der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei. Bald treten allerlei unbestimmte cerebrale Symptome auf und der Kranke stirbt im Coma. Bei der Section finden sich Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels. Dieser erscheint „stark injicirt, stellenweise grau verfärbt und wie oedematös".

Eine mikroskopische Untersuchung fehlt und der Autor selbst verräth wenig Lust (p. 58) auf seinen Befund besonderes Gewicht zu legen. Fast scheint es, als sollte dieser Fall eher unter die von *Winogradoff* und *Schapiro* [1]) beschriebenen Fälle von Polyurie bei chronischer Darmerkrankung zu zählen sein.

Viel ausgesprochenere Veränderungen der Oblongata stellten sich bei der Section des folgenden Falles heraus.

14. Beobachtung von *Mosler* (Virch. Archiv Bd. 56. p. 44. 1873).

50jähriger Mann. Es entwickelt sich bei demselben ziemlich rasch *eine einfache zuckerlose Harnruhr,* daneben bestehen Schwindel und Schmerzen im Hinterhaupt. 24stündige Harnmenge 8700—13200 Ccm. Das spec. Gew. 1·003—1·006. Der Harn enthält Inosit. Einen Monat nach Beginn dieser Erscheinungen treten epileptiforme Anfälle auf. Wegen Verdachtes auf Syphilis wird eine energische Quecksilbercur eingeleitet, welche eine bedeutende Abnahme der Polyurie herbeiführt. Später kömmt es nach apoplectiformen Anfällen zu rechtsseitiger Hemiplegie, weitverbreiteter Hautanästhesie, so wie zu anderweitigen schweren Cerebralsymptomen. Die zuckerlose Harnruhr besteht bis zum Tode, welcher zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung erfolgt, fort. In der letzten Zeit noch beträgt die tägliche Urinmenge 9500 Ccm., das spec. Gew. 1·004.

Die Section ergibt einen grossen Erweichungsherd in der hinteren Hälfte der linken Grosshirnhemisphäre und einen zweiten Erweichungsherd im hinteren Antheil des linken Thalamus opticus. „Die linke Hälfte der Medulla (oblongata) schmäler, dünner, wie die rechte. Diese Seite der Medulla ist erweicht, besonders die graue Masse in den hinteren Abschnitten. Von den hervortretenden Nervenstämmen sind die linksseitigen dünner, durchsichtiger. Der Durchschnitt der Medulla oblongata in Verbindung mit dem Rückenmark trübe, die Grenzen der Substanz verwischt, die linke Hälfte atrophisch durchscheinend. Der Pons zeigt auf dem Durchschnitt starkes Hervortreten der weissen querverlaufenden Stränge. Graue Substanz schmierig grauweiss, platt eingesunken, gelatinös. Gegen den oberen Durchschnittsrand nahe der

1) Zeitschrift für klin. Medicin, VIII., Hft. 3, 4.

Comissur hirsekorngrosse Knötchen, von grauer Farbe, durchscheinend. Querschnitt gegen die Medulla hin ebenso."

Ich habe den die Oblongata betreffenden Theil des Sectionsprotokolles wörtlich mitgetheilt, trotzdem dass dieser Befund ebensowenig wie die früher angeführten in irgend nur halbwegs sicherer Weise für unsere Zwecke zu verwerthen ist. Denn abgesehen von der gewiss berechtigten Annahme, dass wohl der Hauptantheil an den Veränderungen der linken Oblongatahälfte einer durch den die innere Kapsel betheiligenden Thalamusherd bedingten secundären Degeneration zufallen dürfte, ist die übrige Beschreibung des Präparates ausserordentlich dürftig und oberflächlich; *Mosler*'s Beobachtung berechtigt an und für sich nur zu dem Schlusse dass die dauernde Polyurie hier ein cerebrales Symptom gewesen sei, einen verlässlichen Hinweis auf den verantwortlich zu machenden Hirntheil aber gibt uns weder die Krankheitsgeschichte noch das Sectionsprotokoll.

In Rücksicht der Aetiologie (Syphilis) lässt sich dem eben mitgetheilten der folgende Fall anschliessen. [1])

15. Beobachtung von *v. Hösslin-Ziemssen.* (D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII. p. 500.)

34jähriger Mann. 14 Jahre vor Beginn *des Diabetes insipidus* syphilitische Infection, einige Monat vorher Trauma des Stirnbeins. Mit der Polyurie zugleich treten Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen auf. Später stellt sich schwankender Gang ein und der Kranke weicht beim Gehen und zwar auch bei offenen Augen nach Rechts ab, Andeutung von Reitbahngang. Dann treten noch Arhythmie des Pulses und Urinretention hinzu. Die 24stündige Harnmenge beträgt 4—6000 Ccm., das spec. Gew. des eiweiss und zuckerfreien Harnes 1·002 bis 1·005. Durch eine 5 Wochen fortgesetzte Jodkali- und Quecksilberbehandlung wird völlige Heilung erzielt.

In diesem Falle gibt nur eines der vorhandenen Symptome, nämlich der Reitbahngang einen Anhaltspunkt für die Localisation der den Erscheinungen zu Grunde liegenden Läsion. Wir können daraufhin des Vorhandensein einer der Oblongata benachbarten, wahrscheinlich einen der Brückenschenkel betheiligenden Läsion vermuthen.

Ebenfalls mit Syphilis in Zusammenhange steht der folgende Fall.

16. Beobachtung von *Gentilhomme* (bei *Lancereaux* l. c. p. 17).

54jähr. Mann. Im 26. Lebensjahre Syphilis. Vier Jahre später rechtsseitige Hemiplegie, welche durch Jodkalium verschwindet; einige Zeit später

1) Ausser den auf Syphilis zurückzuführenden Fällen von dauernder Polyurie, welche ich ausführlich anführe, gibt es noch einige weitere in der Literatur. So der Fall von *Mosler* (*Virch.* Archiv, Bg. 58), ein Fall von *Leudet* (*Schmidt*'s Jahrb. 1874), Fälle von *Fournier* (La Syphilis du cerveau. Paris 1879), von *Herxheimer* (Mittheil. aus der medic. Klinik in Würzburg. II. Bd., 1886, Fall XIII., S. 71).

linksseitige Hemiplegie, *später Polydipsie und Polyurie.* Die 24stündige Harnmenge beträgt 4 Liter, der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei.

Die Section ergibt Exostosen des Schädels, im Gehirn bei oberflächlicher Untersuchung keinen Befund.

Ich habe diese ganz unvollständige Beobachtung hier nur deshalb aufgenommen, weil die klinisch beobachteten Erscheinungen von erst rechtsseitiger dann linksseitiger Hemiplegie das Vorhandensein von organischen Hirnläsionen ganz ausser Frage stellen. Für eine Localisation derselben finden sich allerdings keine Anhaltspunkte.

17. Beobachtung von *Demme* (Sechzehnter medicin. Bericht über die Thätigkeit des *Jenner*'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1878, S. 51.)

6jähr. Knabe mit Erscheinungen von hereditärer Lues., ohne anderwertige Cerebralsymptome als Hinterhauptskopfschmerz und psychische Anomalien. *Quälender Durst. In 24 Stunden werden 8—15 Liter eines sehr blassen eiweiss- und zuckerfreien Harnes mit einem spec. Gewichte von 1003 entleert.* Durch energische antiluetische Behandlung wird die Polyurie zum Verschwinden gebracht.

Dieser Fall gibt womöglich noch weniger als der vorhergehende irgend einen Anhaltspunkt für die Localisation der wahrscheinlich vorliegenden Gehirnläsion.

Endlich liegt noch eine Reihe von Beobachtungen vor, bei denen es sich um Tumoren handelt, welche die Brücke, das verlängerte Mark oder das Kleinhirn in verschiedener Weise geschädigt haben und als veranlassende Ursache einer neben anderen Erscheinungen vorhandenen dauernden Polyurie betrachtet wurden.

18. Beobachtung von *Mosler-Virchow.* (*Virch.* Arch. Bd. 43. S. 226.)

22jähr. Mädchen. Im dritten Lebensjahre bestehen vorübergehend schwere cerebrale Symptome. Mit Eintritt der Pubertät Druck im Kopfe, Schwindelgefühl, Brechneigung, später tägliches Erbrechen. Alle diese Symptome lassen in ihren Intensität nach, ein Jahr später jedoch erfolgt ziemlich plötzlicher Tod an Athemstörung. Während der letzten Lebensjahre *besteht Diabetes insipidus.*

Bei der Section findet *Virchow* eine wallnussgrosse Neubildung (grosszelliges Gliosarkom ausgehend von dem Ependym) im vierten Ventrikel. Sie ist 5 Ctm. lang, 1·8 Ctm. hoch, 1·5 Ctm. breit und sitzt pilzförmig dem Boden des 4. Ventrikels auf. An der medulla oblongata sowohl als am Kleinhirn lassen sich ausgesprochene Druckerscheinungen nachweisen. [1])

---

1) Eine zweite vielleicht hieher gehörige Beobachtung von *Virchow* ist folgende in Band II der „Krankhaften Geschwülste", S. 135 vorfindliche.

Diffuse fibröse Hyperplasie des Ependyms des 4. Ventrikels in Verbindung mit Hydrocele ventricularis. Ueber dem Ansatze des verlängerten Markes an die Varolsbrücke findet sich eine fast knorpelartige, 3—4 Linien dicke, geschwulstartige Anschwellung.

In der Krankheitsgeschichte dieses Falles werden Schwindel, Kopfschmerz, Doppeltsehen, Stuhlverstopfung und *häufiges Harnlassen* erwähnt.

19. Beobachtung von *Perroud* (*Virch. Hirsch* Jahresber. 1869. II. S. 52.)

43jähr. Frau *mit dauernder Polyurie.* Bei der Section finden sich 5 Gummigeschwülste an verschiedenen Stellen des Gehirnes; eine davon nimmt den Tonsillarlappen des Kleinhirns ein und comprimirt den oberen Theil der Rautengrube.

20. Beobachtung von *Roberts* (citirt nach *Laségue.* Arch. gener. 1866 II.)

60jähr. Mann *mit hochgradiger Polyurie.* Die 24stündige Harnmenge beträgt 9—14 Pinten. das spec. Gew. des eiweiss- und zuckerfreien Harnes 1·002—1·004. Allgemeine Schwäche, Schlaflosigkeit sind anfangs die einzigen Cerebralsymptome, später Tod nach mehrfachen Krampfanfällen.

Die Section ergibt einen grossen Tuberkel vornehmlich in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

21. Beobachtung von *Přibram.* (Prager Vierteljahrsschrift 1871. Bd. 112. p. 21.).

14jähr. Junge, dessen Krankheitsgeschichte von dem Autor nur kurz erwähnt wird. *Durch ein Jahr bestand Diabetes insipidus.* Tod unter meningitischen Symptomen. Bei der Section findet sich Caries des clivus Blumenbachii und ein bis in den vierten Ventrikel sich hinein erstreckender encephalitischer Herd.

22. Beobachtung von *Fazio.* (*Virch. Hirsch.* Jahresber. 1879. I. S. 218.)

Junges Mädchen *mit einfacher Polyurie.* Die Section ergibt ein Spindelzellensarcom an der Gehirnbasis entsprechend den Türkensattel von Kastaniengrösse, welches den ganzen Raum zwischen Chiasma und Pons einnimmt. Man kann wohl annehmen, dass in diesem Falle auch die Brücke von der Compression getroffen wurde.

Die beiden Fälle von Inositurie, welche *Schultzen* [1]) veröffentlicht hat, der eine betraf ein Carcinom über dem vierten Ventrikel, der andere ein Sarcom an der Basis cerebri, werden von manchen Autoren zwar auch den Fällen von Diabetes insipidus bei Gehirnkrankheiten zugezählt. Doch war bei denselben keine deutliche Polyurie vorhanden und sie gehören, wie auch *Külz* [2]) betont hat, demnach nicht hieher.

Ausser den hier zusammengestellten Fällen finden sich in der Literatur noch zahlreiche Beobachtungen von dauernder Polyurie neben verschiedenen anderweitigen Symptomen, durch welche der Schluss auf das Bestehen einer cerebralen Erkrankung als Grundlage des ganzen Symptomencomplexes gerechtfertigt erscheint.

In einzelnen Fällen lagen Erscheinungen vor, welche im Allgemeinen die Diagnose eines Gehirntumors nahelegten, so bei dem

1) Archiv für Anatomie, 1863, I., S. 29.

2) *Gerhardt*'s Handbuch der Kinderkrankheiten, III., 1. S. 292.

Falle von *Fernet*, bei einem zweiten Falle von *Roberts* [1]) und bei einem aus *Rosenstein*'s Klinik von *van der Heyden* [2]) mitgetheilten Beobachtung. In anderen Fällen bestanden epileptiforme Anfälle, so bei den von *Ebstein* [3]) veröffentlichten Beobachtungen, ferner bei dem ersten der von *Korach* [4]) aus der *Biermer*'schen Klinik mitgetheilten Fälle. Oder es handelte sich um cerebrale Symptomencomplexe, welche einer diffusen Gehirnerkrankung (Dementia paralytica) entsprechen, wie in zwei weiteren Fällen von *Korach*, in Fällen bei *Neuffer* [5]) und *Simon* [6]) oder es trat die dauernde Polyurie als Folgekrankheit einer überstandenen Meningitis cerebrospinalis auf, wofür ich als Beispiel die Beobachtung *Mosler*'s [7]) an einem 7jährigen Knaben anführen kann.

Dickinson [8]) sah Polyurie bei tuberculöser Meningitis, *Bergeret* [9]) bei chronischer Meningitis und disseminirten Fibromen der Meningen, *van der Heyden* [10]) bei chronischem Hydrocephalus.

Ferner sahen *Traube* [11]) und *Schlesinger* [12]) dauernde Polyurie neben spinalen Krankheitserscheinungen.

Nicht zu erwähnen endlich darf ich vergessen, dass die vorübergehende sowohl als die dauernde Polyurie als Theilerscheinung eines hysterischen Symptomencomplexes wiederholt beobachtet und beschrieben worden sind, so von *Oppolzer*, [13]) *Romberg*, [14]) *Lancereaux*, [15]) *Kien* [16]) u. A.

Alle diese hier an zweiter Stelle blos aufgezählten Beobachtungen sind selbstverständlich für die Frage über die Bedeutung der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom ohne jedes Gewicht. Sie gestatten keinen Schluss auf das Vorhandensein einer Herder-

---

1) Beide bei *Lancereaux* l. c., p. 18 und 19.
2) Diabetes insipidus. Inauguraldissert. Leiden 1875.
3) l. c. S. 560.
4) Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diab. insip. S. 8. Inauguraldissert. Breslau 1876.
5) Ueber Diabetes insipidus. Inauguraldissert. Tübingen 1856.
6) Die Gehirnerweichung der Irren 1871.
7) *Virchow*'s Archiv, Bd. 58, S. 45.
8) Diseases of the kidney and urinary derangements, 1875, part. 1.
9) *Virch.* H. Jahresb. 1873.
10) l. c.
11) Gesammelte Beiträge, Bd. II., S. 1048 und Bd. III., S. 567.
12) Inauguraldissert., Berlin 1874.
13) Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1866, Nr. 38.
14) Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. 1851, S. 8.
15) l. c. p. 21.
16) Gaz. hebdom. 1866, p. 166.

krankung im Gehirn. Die an erster Stelle und in ihren wesentlichen Zügen mitgetheilten Beobachtungen hingegen sind durchwegs Herderkrankungen und deshalb vielleicht geeignet die oben genannte Frage zu entscheiden.

In sieben von den 22 Fällen ist eine Erkrankung der grauen Bodencommissur des Grosshirnes (infundibulum, substantia perforata posterior, corpora mamillaria) oder des Mittelhirnes (Vierhügel) erwiesen oder wenigstens sehr wahrscheinlich. In sechs von diesen Fällen handelt es sich um Geschwülste, welche die genannten Theile direct oder durch Compression in Mitleidenschaft ziehen und deshalb ist eine Beeinflüssung angrenzender Hirntheile, speciell der Brücke nicht sicher auszuschliessen. In einem Falle (Beob. 3) wird ein Uebergreifen der Geschwulst auf die Brücke sogar bestimmt angegeben, in den anderen fehlen bestimmte Angaben und genaue Untersuchungsbefunde.

In vier Fällen (Beob. 8, 9, 10, 11) ist eine Erkrankung der Brückensubstanz aus den klinischen Symptomen mit Wahrscheinlichkeit zu erschliessen, in zwei Fällen (Beob. 21 und 22) ist eine Compression der Brücke von der ventralen Seite sicher nachgewiesen, in zwei weiteren Fällen (Beob. 18 und 19) war der Boden der Rautengrube der Compression durch eine Geschwulst ausgesetzt, in drei Fällen (Beob. 12, 13, 14) fanden sich ferner diffuse Veränderungen des verlängerten Markes vor und in einen Falle endlich (Beob. 15) liess sich aus den klinischen Symptomen das Vorhandensein einer Oblongataläsion mit Betheiligung des Brückenarmes erschliessen, wodurch wir an den Fall von *Friedberg* (Vgl. oben Seite 118) erinnert werden. Die überwiegende Zahl der Fälle wird, wie sich aus dieser Zusammenstellung ergibt, demnach durch Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes repräsentirt. Die zur Section gelangten Fälle geben uns dabei jedoch keinen genügenden Aufschluss über die Localisation der dauernden Polyurie, den sie betreffen zum Theil blosse Compressionserkrankungen der Oblongata, zum Theil wiederum sind die Befunde ungenau und nicht ausführlich genug, um ein Urtheil zu gestatten. Ebensowenig gestatten ein sicheres Urtheil natürlich jene Beobachtungen, bei denen blos die klinische Diagnose einer Oblongataerkrankung vorliegt.

In einem Falle (Beob. 20) endlich hatte die Erkrankung — auch hier wieder ein Tumor — ihren Sitz im Kleinhirn.

Die beiden übrig bleibenden Fälle (Beob. 16 und 17) geben wegen des ätiologischen Momentes (Syphilis) wohl der Vermuthung auf das Vorhandensein einer Herderkrankung Raum, bieten jedoch keine Anhaltspunkte für die Localisation derselben dar.

Fasst man die sämmtlichen pathologischen Thatsachen zusammen, so ergibt sich der Satz, *dass dauernde Polyurie bisher vornehmlich bei Geschwülsten, welche die in der hinteren Schädelgrube gelagerten Hirntheile oder die graue Bodencommissur direct oder durch Compression betheiligten, beobachtet worden ist.*

Ausserdem liegt jedoch noch eine Reihe von Beobachtungen ohne Sectionsbefund oder blos von ungenügender anatomischer Untersuchung gefolgt vor, welche es wahrscheinlich macht, *dass dauernde Polyurie auch bei Herderkrankungen im engeren Sinne, wenn diese das Mittelhirn, die Brücke oder das verlängerte Mark betreffen, in Erscheinung treten könne.*

Eine genauere Localisation der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom in einen der genannten Hirntheile, oder wie man erwarten könnte in eine sämmtlichen diesen Theilen gemeinsame nervöse Formation (sei es Fasersystem, sei es Zellenlager) ergibt sich jedoch aus der Verwerthung der *positiven* Fälle durchaus nicht, denn wir bleiben weit entfernt von dem Gelingen des Nachweises, dass in sämmtlichen Fällen von dauernder Polyurie die Läsion an identischen Stellen des Gehirnes localisirt gewesen ist. Auch die Verwerthung der *negativen* Fälle, d. i. die Würdigung jener Beobachtungen von Erkrankungen der genannten Hirntheile, bei welchen die dauernde Polyurie unter den beobachteten Krankheitserscheinungen fehlte, bringt keinen Gewinn. Dabei fällt es vor allem auf, dass die Fälle dieser letzteren Art ausserordentlich viel zahlreicher sind, als die der ersteren und es kann demnach ohne weiters *die Seltenheit des Auftretens von dauernder Polyurie bei solchen Erkrankungen* betont werden.

Ich habe mich der Mühe unterzogen, sämmtliche in der Literatur, so weit sie mir zugänglich war, vorfindlichen Beobachtungen dieser Art durchzusehen, habe deren Zahl dann noch durch eine Reihe negativer Fälle eigener Beobachtung vermehrt und bin zu folgendem Ergebniss gelangt: Auch wenn man nur solche Fälle, deren genaue Krankheitsgeschichte vorliegt, oder über deren Verhältnisse wenigstens was die Diurese betrifft genauere Angaben gemacht werden, verwerthet, findet man, *dass es keine Stelle des Mittelhirnes, der Brücke, des verlängerten Markes und des Kleinhirnes gibt, bei deren Läsion gegebenen Falles das Symptom „dauernde Polyurie" nicht gefehlt hätte.*

Die Seltenheit der dauernden Polyurie und die aus der Verwerthung der negativen Fälle sich ergebende, eben angeführte Thatsache, weisen darauf hin, dass für das Auftreten der dauernden Polyurie als Herdsymptom ganz bestimmte, nicht durch die Locali-

sation des Erkrankungsherdes allein gegebene Bedingungen bestehen müssen.

Es erübrigt jetzt noch die Beschaffenheit des Harnes bei dieser Form der dauernden Polyurie nach den vorliegenden Beobachtungen zu bestimmen, von denen übrigens nur 15 genauere Angaben darüber enthalten.

Die 24stündige Harnmenge betrug in 8 Fällen zwischen 10000 und 20000 Ccm., in den anderen 4000 bis 10000 Ccm. Das spec. Gewicht des Harnes war jedesmal ein auffallend niedriges, häufig 1·001, das höchste beobachtete specifische Gewicht war 1·008. Die Farbe des Harnes war immer sehr blass, der Harn frei von Eiweiss und Zucker. Bei solchen Fällen, welche durch längere Zeit beobachtet wurden, liess sich ein in längeren Perioden erfolgendes sowohl als tageweises Schwanken der Grösse die Harnausscheidung nicht verkennen. Die Zahl der durch längere Zeit beobachteten Fälle ist jedoch, wie ich nicht verschweigen will, eine sehr geringe.

Am Schlusse dieses Abschnittes will ich das Ergebniss des klinischen Theiles meiner Untersuchungen über die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom in folgenden zwei Sätzen aussprechen

1. Die traumatische Polyurie kann, wenn man sich auf die Verwerthung der pathologischen Thatsachen beschränkt, nicht mit Sicherheit auf die Läsion eines bestimmten Gehirntheiles zurückgeführt werden.

2. Die dauernde Polyurie bei Gehirnerkrankungen lässt sich im Allgemeinen auf Läsionen der in der hinteren Schädelgrube liegenden Hirntheile und der grauen Bodencommissur beziehen, eine genauere Localisation derselben als cerebrales Herdsyptom folgt jedoch aus den vorliegenden pathologischen Thatsachen nicht.

Experimenteller Theil.

Das wenig befriedigende Ergebniss des klinischen Theiles meiner Untersuchungen führte mich zu dem Entschlusse, eine Lösung der schwebenden Frage auf dem Wege des Thierexperimentes zu versuchen.

Herr Prof. *Knoll* stellte mir zu diesem Zwecke die Hilfsmittel seines Laboratoriums in freundlichster Weise zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle verbindlichen Dank sage.

Nicht minder dankbar muss ich der Unterstützung gedenken, welche ich bei Ausführung der Versuche und bei der Beobachtung der Versuchsthiere von Seite des Herrn Doc. Dr. *Löwit*, Assistenten des Institutes für experimentelle Pathologie erfahren habe.

Das Thierexperiment hat bereits, wie in der Einleitung hervorgehoben wurde, für die aufgeworfene Frage über die Bedeutung der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom eine sehr grosse, wenn auch nicht ganz gerechtfertigte Bedeutung erlangt.

Bevor ich es jedoch unternehme zu prüfen ob und inwieferne den bisher vorliegenden Ergebnissen des Thierexperimentes thatsächlich eine solche Bedeutung zuzuschreiben ist, sei es mir gestattet die Resultate darzustellen, zu denen *Cl. Bernard* und *Eckhard*, die beiden hervorragendsten Forscher auf diesem Gebiete, deren Arbeiten auch allein Berücksichtigung finden sollen, gelangt sind.

Claude Bernard fasst an verschiedenen Stellen seiner zahlreichen Schriften, am deutlichsten wohl in dem Leçons de physiologie expérimentale 1854—55 p. 347. und in den Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux 1857—58, p. 397 seine Versuchsergebnisse in folgender Weise zusammen. An ersterer Stelle sagt er: „Ein Stich in den Boden des vierten Ventrikels (in der Medianlinie) erzeugt, wenn er genau in die Mitte des Raumes zwischen den Vagus- und Acusticusursprung fällt, Steigerung der Leber- sowohl als der Nierensecretion d. i. Glycosurie und Polyurie zugleich. Trifft der Stich die Oblongata etwas höher, dann erzielt man häufig blos Polyurie keine Glycosurie, dagegen häufig dabei Albuminurie. Findet die Verletzung unter der bezeichneten Stelle statt, dann beobachtet man Glycosurie ohne Polyurie. Es scheint demnach, als ob die Möglichkeit vorläge zwei Stellen zu unterscheiden, eine, die in Beziehung zur Lebersecretion, und eine, die in Beziehung zur Nierensecretion steht". An letzterer Stelle sagt *Cl. Bernard:* „Ein Stich in der Mitte zwischen Vagus- und Acusticusursprung erzeugt Polyurie und Glycosurie. Sticht man an etwas höherer Stelle ein, dann ist der Harn weniger reichlich und enthält weniger Zucker, dagegen häufig Albumin. Trifft der Stich die Oblongata etwas unter dem Acusticusursprung, dann erhält man blos Polyurie, keine Glycosurie und keine Albuminurie."

Wie zu ersehen, stehen diese beiden Darstellungen, welche *Cl. Bernard* selbst von seinen Versuchsergebnissen gibt, in ziemlich guter Uebereinstimmung. Der bekannte Vorwurf, welchen *Griesinger* [1]) seiner Zeit mit Bezug auf Differenzen in den Angaben *Cl. Bernard's* über die bei der piqûre wirksamen Stellen erhoben hat, bezieht sich auf gelegentliche kurze Notizen, welche *Bernard* einzelnen Versuchsprotokollen hinzufügt. Diese enthalten allerdings hie und da Wieder-

1) Ges. Abhandl., II., Studien über Diab., S. 341.

sprüche. So z. B. Leçons sur la phys. et la path. du syst. nerv. II. p. 554, wo ein Stich „beaucoup au dessous des tubercules de Wenzel“ Vermehrung der Harnmenge ohne Glycosurie herbeiführt.

Die angeführten Veränderungen des Harnes, welche sich nach der piqûre einstellen, sind, wie *Bernard* an zahlreichen Stellen betont, immer nur vorübergehende und aus diesem Umstand schliesst er, dass beide, Glycosurie sowohl als Polyurie, Reizungserscheinungen seien, und zwar im Sinne vasomotorischer Phänomene zu Stande kommend durch Vermehrung des Blutstromes (augmentation du courant circulatoire) in den Unterleibsorganen. (Leçons sur les propriétés physiol. des liquides de l'organisme. 1859. p. 80).

Ueber die Dauer der Polyurie, welche an seinen Versuchsthieren nach der piqûre beobachtet wurde, macht *Bernard* keine bestimmten Angaben; er spricht, dort wo er die Ergebnisse seiner Versuche zusammenfasst, immer nur von der Dauer des Diabetes — worunter er Glycosurie und Polyurie versteht.

Die piqûre macht Kaninchen diabetisch mitunter nur für eine Stunde oder bei tieferer Verletzung für 5—6 Stunden, selten dauert der Diabetes länger als 24 Stunden. Bei Hunden scheint eine etwas längere Dauer der Diabetes beobachtet worden zu sein. (Phys. expérim. I. p. 419.) Ausdrücklich wird an einer Stelle (Phys. expér. I. 339) jedoch erklärt, dass es ihm nicht gelungen sei permanenten Diabetes zu erzeugen.

Zu demselben Ergebniss gelangt auch derjenige, der die allerdings sehr kurzen und lückenhaften Versuchsprotokolle *Bernard*'s durchsicht. Denn bei sämmtlichen Thieren, welche die Operation überlebten und wieder Nahrung aufnehmen konnten, wird ein Verschwinden des Diabetes ausdrücklich constatirt. Dabei stösst man ausserdem auf die von *Bernard* nicht ausdrücklich hervorgehobene Thatsache, dass bei einzelnen gelungenen Versuchen die Glycosurie bereits am ersten Tage schwand, während die Polyurie als noch am zweiten und selbst dritten Tage bestehend angeführt wird, so z. B. Versuche auf p. 417 und 421 in Leçons sur la physiol. du syst. nerv. I. Endlich möge es nicht unerwähnt bleiben, dass *Bernard* einmal bei einer unbeabsichtigten Verletzung der Vierhügel, welche jedoch von so schweren Störungen gefolgt war, dass das operirte Kaninchen drei Stunden später verendete, Polyurie nachwies.

Im Grossen und Ganzen empfängt der aufmerksame Leser von *Bernard*'s Versuchsprotokollen jedoch den Eindruck, dass die Lehre von der experimentellen Polyurie verhältnissmässig unsichere Grundlagen habe und mit einer ähnlichen Bemerkung leitet auch *Eckhard*

die Darstellung seiner experimentellen Untersuchungen über Hydrurie,[1]) denen er so viel Zeit und Mühe geopfert hat, ein. Die Methode, deren sich *Eckhard* bei seinen Versuchen bediente — er öffnet die membrana obturatoria und dringt mit einer Staarnadel in den vierten Ventrikel ein, oder er trägt einen Theil der Hinterhauptsschuppe ab um das Kleinhirn blosszulegen — gestattete es nicht die Thiere durch längere Zeit lebend zu erhalten und deshalb sind die Versuchsresultate dieses Forschers von vorneherein nicht für unsere Zwecke verwerthbar. Die Harnmengen wurden bei Kaninchen durch Ausdrücken der Blase in gemessenen Zeitintervallen bestimmt, bei Hunden lief der Harn durch in den Ureter eingebundene Canülen continuirlich ab. *Eckhard* erzielte bei seinen Versuchen durch Verletzung des Ventrikelbodens zumeist Polyurie gleichzeitig mit Glycosurie und kömmt zu dem Schlusse, dass es beim Kaninchen keine Stelle am Boden des vierten Ventrikels gebe, deren Verletzung reine Hydrurie erzeugt; diese tritt nur bisweilen, gewissermassen zufällig ein. Dem Eintritt dieser Polyurie geht ein kürzer oder länger dauerndes Stadium der Secretionslosigkeit oder -armuth voraus, dann erhebt sich die Secretion zu einer gewissen Höhe, auf der sie nur kurze Zeit verweilt um wieder abzusinken. Sie kann mit und ohne Diabetes vorkommen und ihr Harn kann Eiweiss enthalten. Im Ganzen ist *Eckhard* der reinen Polyurie in Folge von piqûre nur sehr selten begegnet und deshalb lässt es er dahingestellt, ob diese sich in ihrem zeitlichen Ablauf von jener, die mit Glycosurie einhergeht, unterscheidet. Nach den mitgetheilten Beispielen kann man die Dauer der von *Eckhard* beobachteten Polyurie auf 2—6 Stunden berechnen.

Dieselben Resultate wie bei der piqûre erzielte *Eckhard* bei Kaninchen auch durch Verletzung des hintersten der von oben sichtbaren Lappen des Kleinhirnwurmes. (lobus 2, lobus hydruricus et diabeticus).[2]) Eine sichere experimentelle Trennung von Hydrurie und Glycosurie gelang ihm jedoch auch hier nicht, nur bei Bepinselung des Wurmes mit einer 2% Aetzkalilösung stellte sich regelmässig bloss reine Hydrurie ein. Auch diese Hydrurie nach Verletzung des Wurmes nimmt wie jene nach der piqûre rasch ab, ist somit vorübergehender Natur.

Endlich gelang es dem unermüdlichen Forscher noch durch Verletzungen des lobus posterior des Kleinhirnes,[3]) und zwar

1) *Eckhard*'s Beiträge, Bd. IV., H. 3, S. 156.

2) Beiträge VI., 2., 1871. Vgl. die Abbildung auf Seite 169.

3) Der in der Höhlung des Felsenbeines gelagerte Lappen der Kleinhirnhemisphären.

namentlich dann, wenn dieselben bis in die Brückenarmfaserung hinein reichten, ziemlich regelmässig reine Hydrurie zu erzielen.

Wie *Cl. Bernard* fasst auch *Eckhard* die nach Verletzungen der Oblongata und des Kleinhirnes auftretende Polyurie als ein Reizungsphänomen auf.

Die hier mitgetheilten Versuchsergebnisse waren bisher die hauptsächlichsten Stützen für die Lehre, dass die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom in Erscheinung treten könne. Man sah einfach von dem Umstand ab, dass sich bei den Thierexperimenten immer nur ganz vorübergehende, zumeist nur durch Stunden anhaltende Polyurie herausstellte, während die pathologischen Thatsachen doch für eine langdauernde, ja bleibende und sehr bedeutende Vermehrung der Harnmenge Erklärung verlangten. Ein kurz dauerndes Phänomen aber deckt sich in der Pathologie und besonders in der Pathologie des Centralnervensystems nicht ohne weiters mit bleibenden Erscheinungen. Denn während letztere, dann wenn sie sich regelmässig als Folgen einer bestimmten Verletzung oder Ausschaltung eines Theiles des Centralnervensystems einstellen, ganz dazu geeignet sind einen Fortschritt in der Localisation der Gehirnkrankheiten herbeizuführen, sind vorübergehende und kurzdauernde Erscheinungen, welche durch das Experiment hervorgerufen werden, durchaus nicht von dem gleichen Gewichte. Hier liegt die Möglichkeit, dass sie auf dem Wege reflectorischer Auslösung oder reflectorischer Hemmung zu Stande kommen, viel näher und schon dieser Umstand allein verbietet die Herstellung eines sicheren Connexes zwischen Läsionsstelle und Symptom. In unserem speciellen Falle kommt auch noch die von *Eckhard* gefundene Vielfältigkeit der für die vorübergehende Polyurie wirksamen Stellen hinzu, welche schon an und für sich an ein Zustandekommen des Phänomens auf reflectorischem Wege denken lässt.

Dies wäre jedoch ganz anders, wenn es gelingen würde, bei Thieren durch Verletzung bestimmter Theile des Gehirnes dauernde oder wenigstens lange anhaltende Polyurie regelmässig zu erzeugen. Solchen Versuchsergebnissen würde thatsächlich Beweiskraft für die Bedeutung der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom innewohnen. Aus dieser Ueberlegung erwuchs mir die Anregung zu einer Experimentaluntersuchung, wobei ich mir die Aufgabe stellte, zu sehen, ob und welche anhaltende oder dauernde [1]) Veränderungen die

1) In der Folge werde ich mit dem Ausdruck „dauernde Polyurie“ immer die längere Zeit (durch Wochen) anhaltende Vermehrung der Harnabsonderung bezeichnen, im Gegensatz zu der bloss ganz kurze Zeit (1—2 Tage) anhaltenden „vorübergehenden Polyurie“.

Harnabsonderung bei Versuchsthieren, welchen man eine Verletzung des verlängerten Markes, der Brücke oder des Kleinhirnes zugefügt hat, erleidet.

Bevor ich an die Ausführung der geplanten Versuchsreihe ging, waren zwei vorläufige Bedingungen zu erfüllen. Erstens mussten Versuchsthiere gewählt werden, welche eine wenigstens halbwegs constante Grösse der Harnausscheidung in der Zeiteinheit besitzen und zweitens musste eine Operationsmethode befolgt werden, welche ein relativ ungestörtes und unbegrenztes Fortleben der Thiere gestattete.

Ich wählte als Versuchsthier das Kaninchen, und zwar deshalb, weil es bei nothwendiger Häufung der Versuche am leichtesten zu beschaffen war, und weil es bisher bei den Versuchen über den Einfluss der piqûre des verlängerten Markes auf die Harnabsonderung nahezu ausschliesslich Verwendung gefunden hat. Dadurch verfügte ich in vorhinein über eine ganze Reihe werthvoller Anhaltspunkte bei Ausführung der Operationen. Endlich, und das war der entscheidende Umstand, gestattet das Kaninchen ganz bequem die Bestimmung der in 24stündigen Zeiträumen zur Ausscheidung gelangenden Harnmenge. Da es mir darauf ankam die Thiere unter möglichst normalen Verhältnissen durch lange Zeit zu beobachten, waren alle Kunstgriffe, welche man sonst zur Bestimmung der Grösse der Harnabsonderung verwenden kann (Ureterenfistel, Auspressen des Harnes), ausgeschlossen, und konnte ich nur die Feststellung und Untersuchung der von den Thieren in bestimmten Zeiträumen spontan entleerten Harnmengen anstreben. Hunde sind hiefür ungeeignet, denn bei nicht besonders abgerichteten Thieren gelingt die Bestimmung der 24stündigen Harnmenge nur dann, wenn sie in engen Käfigen gehalten werden. Bei wochenlangem Aufenthalt in solchen aber bleiben Hunde wohl nicht normal, Kaninchen hingegen gedeihen in Käfigen ganz gut und nehmen bei reichlicher Nahrung an Körpergewicht zu. Sind diese Käfige mit Vorrichtungen zum Auffangen des zur Entleerung gelangenden Harnes versehen und wird ausserdem dafür gesorgt, dass durch Hineingelangen von Flüssigkeit aus dem Wassernapf nicht Fehlerquellen sich ergeben, so lässt sich mit aller Sicherheit und Bequemlichkeit die 24stündige Harnausscheidung der Thiere wochenlang verfolgen. Mir standen sechs geeignete, nach Art der gewöhnlichen Vogelbauer mit Futter- und Wassernäpfen versehenen Käfige zur Verfügung, in welchen sich die Thiere ganz wohl und munter erhielten. Für reichliches Futter und stets gefüllten Wassernapf wurde pünktlich gesorgt.

Die Grösse der 24stündigen Harnausscheidung normaler Kaninchen ist abhängig von dem Wasserreichthum des ihnen gebotenen Futters und ebenso stehen, wie schon lange bekannt,[1]) die Farbe sowie die anderen Eigenschaften des Harnes, besonders die Reaction desselben in Abhängigkeit von der Art der Ernährung. Im Hungerzustand entleeren Kaninchen einen spärlichen, dunkeln, trüben, häufig gelatinösen und immer sauere Reaction aufweisenden Harn. Dieselbe Beschaffenheit besitzt ihr Harn, wenn sie ausschliesslich mit Hafer gefüttert werden, bei Möhren- oder Kartoffelfütterung hingegen ist er immer blass und zeigt alkalische Reaction. Die Ursache für diese Unterschiede finden wir in der verschiedenen Zusammensetzung des Futters, was durch folgende Zahlen, welche ich dem bekannten Buche von *J. König* „Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1880" entnehme, belegt sei. Hafer enthält im Mittel 12·92% Wasser, daher der dunkle, concentrirte Harn, Möhren enthalten 87·05 Wasser, daher der blasse, reichliche Harn, Hafer enthält 11.73% stickstoffhaltige Bestandtheile, daher die sauere Reaction des Harnes hier wie bei der Autophagie des Thieres im Hungerzustand, Möhren enthalten nur 1·04% stickstoffhaltige Bestandtheile, daher die alkalische Reaction des bei solchem Futter entleerten Harnes. Ausserdem wäre vielleicht noch der Umstand von Gewicht, dass Hafer 3·05% Aschenrückstand gibt, Möhren hingegen nur 0·9%.

Meine eigenen Beobachtungen über die Menge und Beschaffenheit des Kaninchenharnes bei verschiedener Ernährungsweise sind sehr zahlreich. Es wurde dabei bloss der Einfluss von ausschliesslicher Fütterung mit Hafer, dann von ausschliesslicher Fütterung mit Möhren, endlich von Hafer und einer kleinen Quantität Möhren, alles natürlich bei unbeschränkter Wasseraufnahme untersucht. Dabei stellte es sich heraus, dass für meine Experimentaluntersuchung zweckmässig bloss Kaninchen mit ausschliesslicher Haferfütterung zu verwenden waren, denn nur diese zeigten die nothwendige Constanz und die wünschenswerthen niedrigen Zahlen der 24stünd. Harnmenge.

Die Menge des in 24 Stunden entleerten Harnes wurde fortlaufend täglich um 10 Uhr Vormittags gemessen, dabei die Farbe des Harnes, in einer Eprouvette, nach der *Neubauer-Vogel*'schen Farbenscala im durchfallenden Lichte,[2]) das sonstige Aussehen des Harnes und zumeist auch das specifische Gewicht desselben mit

1) Vgl. *Cl. Bernard* Leçons sur — des liquides de l'organisme, 1859, II., p. 15.

2) Da ich häufig genöthigt war, die Farbe des Harnes als zwischen der einen Nummer der Scala und der nächst höheren liegend zu bestimmen und es sich ausserdem nur um die Feststellung relativer Werthe handelte, habe ich bei

dem Piknometer bestimmt, endlich die Reaction des Harnes mit Lakmuspapier geprüft. Jedesmal wurde der Harn ausserdem mit Hilfe der *Fehling*'schen Probe, nach der von *Worm-Müller* angegebenen Modification auf seinen Gehalt an reducirender Substanz geprüft.

Kaninchen, welche reichlich mit *Mohrrüben* gefüttert werden, entleeren einen sehr reichlichen, hellgelben oder selbst blassgelben Harn, welcher klar oder etwas trübe erscheint, immer alkalische Reaction aufweist und ein niedriges specifisches Gewicht besitzt (1·005—1·017). Der Harn ist albuminfrei. Bei Vornahme der *Fehling*'schen Probe (*Worm-Müller*'s Modification) tritt dann, wenn der Harn sehr reichlich ist, keine Entfärbung ein. Die Tagesmengen sind ausserordentlich wechselnde und stehen sichtlich in Abhängigkeit von der Quantität des wohlschmeckenden Futters, von welchem meine Thiere beliebig grosse Mengen verzehrten. Setzt man die Thiere plötzlich von Haferfutter auf Möhrenkost, so pflegt die Harnmenge erst nach Ablauf einiger Tage sehr hoch zu steigen, umgekehrt, setzt man die Thiere von Möhrenkost auf Haferfutter, so sinkt die Harnmenge sofort auf die diesem letzteren Futter entsprechende Höhe.[1])

Als Beispiele mögen folgende Versuche dienen: Die Thiere wurden vorher alle ausschliesslich mit Hafer gefüttert. Vom ersten Versuchstage an erhielten sie ausschliesslich *Mohrrüben* zum Futter.

Versuchsthier	Tag	24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
Kaninchen von 1250 Gramm K.-G.	1	168	1·012	2	klar	schwach alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	161	1·011	2	klar	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	223	1·007	1	trübe	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	280	1·009	1	trübe	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	446	1·006	1	klar	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	157	1·010	2	trübe	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

der Verzeichnung der Befunde die 5 Farben blassgelb, hellgelb, gelb, rothgelb und gelbroth durch die Ziffern 1—9 ersetzt, wobei 1 blassgelb, 2 blassgelb-hellgelb, 3 hellgelb, 4 hellgelb-gelb u. s. f. bedeutet.

1) Vgl. die Versuche IV. und V. im Anhange S. 217.

Versuchs-thier	Tag	24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
Kaninchen von 1040 Gramm K.-G.	1	165	1·010	3	klar	schwach sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	280	1·006	2	klar	schwach alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	428	1·005	1	klar	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	386	1·006	1	trübe	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	230	1·009	2	trübe	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Kaninchen von 1250 Gramm K.-G.	1	108	1·017	3	klar	alkalisch	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	108	1·015	3	klar	alkalisch	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	148	1·017	4	trübe	alkalisch	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	240	1·015	2	trübe	schwach alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	195	1·015	3	trübe	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Kaninchen von 1140 Gramm K.-G	1	102	1·017	3	klar	schwach alkalisch	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	108	1·017	5	klar	alkalisch	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	80	1·013	5	trübe	alkalisch	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	240	1·015	2	klar	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	183	1·013	2	klar	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	126	1·013	3	klar	alkalisch	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

Weitere Beispiele für das Verhalten der Harnausscheidung bei Kaninchen mit ausschliesslicher Möhrenfütterung finden sich im Anhang Seite 215—218.

Kaninchen, welche ausschliesslich mit *Hafer* gefüttert werden, entleeren in der Regel einen spärlichen und dunkeln, selten klaren zumeist stark getrübten, selbst gelatinösen Harn, der immer saure Reaction [1]) aufweist und ein hohes specifisches Gewicht besitzt (bis 1·068). Der Harn ist zumeist albuminfrei. Bei Vornahme der *Fehling*'schen Probe (*Worm-Müller's* Modification) tritt regelmässig mehr oder weniger vollständige Entfärbung ein, niemals jedoch deutliche Kupferoxydulausscheidung.

1) Nur einmal beobachtete ich bei einem solchen Thiere vorübergehend alkalische Reaction des Harnes. Siehe die Beispiele.

Die Tagesmengen sind im Allgemeinen sehr constante, dabei zumeist ausserordentlich klein. Zahlreiche Thiere entleeren überhaupt nicht einmal täglich Harn, dies geschieht vielmehr erst jeden zweiten oder selbst dritten Tag. In den folgenden Tabellen, welche als Beispiele des Verhaltens der Harnausscheidung bei den Haferthieren dienen mögen, erscheinen die nach einer Pause entleerten Harnmengen auf die entsprechenden Tage vertheilt.

Versuchsthier	Tag	24stündige Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
Kaninchen von 1620 Gramm K.-G.	1	15	1·052	9	trübe	sauer	Spur von Albumin. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	15	1·052	9	trübe	sauer	
	3	15	1·052	9	trübe	sauer	
	4	25	1·043	7	trübe	sauer	Spur von Albumin. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	26	1·043	7	trübe	sauer	
	6	21	1·049	8	trübe	sauer	Spur von Albumin. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	7	22	1·047	6	trübe	sauer	Spur von Albumin. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	8	21	1·042	9	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	9	22	1·042	9	trübe	sauer	
	10	22	1·040	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	11	23	1·049	7	trübe	sauer	
Kaninchen von 990 Gramm K.-G.	1	26	1·027	6	trübe	schwach alkalisch	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	36	1·017	7	trübe	schwach alkalisch	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	26	1·017	7	trübe	schwach alkalisch	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	7	1·019	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	7	1·019	7	trübe	sauer	
	6	13	1·034	9	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	7	13	1·034	9	trübe	sauer	
Kaninchen von 1420 Gramm K.-G.	1	21	1·022	7	trübe	sauer	Spur von Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	21	1·022	7	trübe	sauer	
	3	55	1·022	5	klar	sauer	Spur von Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	40	1·024	5	trübe	sauer	Spur von Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	18	1·022	5	trübe	sauer	Spur von Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Kaninchen von 1270 Gramm K.-G.	1	15	1·049	8	sulzig	sauer	Spur von Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	29	1·033	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	38	1·020	4	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	33	1·038	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

Versuchsthier	Tag	24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
Kaninchen v. 1270 Gr. K.-G.	5	41	1·024	5	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	23	1·036	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	7	26	1·049	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Kaninchen von 2200 Gr. K.-G.	1	36	1·038	7	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	36	1·038	7	klar	sauer	
	3	38	1·040	8	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	39	1·040	8	klar	sauer	
	5	31	1·045	9	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	31	1·045	9	klar	sauer	
	7	32	1·045	9	klar	sauer	
Kaninchen von 1170 Gramm K.-G.	1	30	1·029	7	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	30	1·029	7	klar	sauer	
	3	30	1·029	7	klar	sauer	
	4	27	1·033	7	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	28	1·033	7	klar	sauer	
	6	42	1·023	6	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	7	51	1·014	5	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	8	28	1·024	6	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	9	28	1·027	6	klar	sauer	
Kaninchen von 1020 Gramm K.-G.	1	22	1·022	9	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	28	1·024	9	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	28	1·012	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	36	1·015	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	34	1·021	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	15	1·020	7	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	7	24	1·029	9	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

So, wie durch die vorstehenden Beispiele belegt wurde, verhält sich die Harnausscheidung bei der Mehrzahl der ausschliesslich mit Hafer gefütterten Kaninchen. Bei einer Minderzahl ist das Verhalten des ausgeschiedenen Harnes ein weniger gleichmässiges. Statt der durchschnittlichen Menge von 20—40 Ccm. Harn entleeren solche Thiere an einzelnen Tagen grössere Mengen bis 100 Ccm.

eines dann helleren und leichteren Harnes, in der übrigen Zeit verhalten sie sich wie die der vorigen Gruppe.

Versuchsthier	Tag	24stündige Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
Kaninchen von 1120 Gramm K.-G.	1	26	1·035	9	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	26	1·035	9	trübe	sauer	
	3	40	1·021	6	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	21	1·037	8	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	21	1·037	8	trübe	sauer	
	6	33	1·024	6	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	7	83	1·013	5	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Kaninchen von 1370 Gramm K.-G.	1	57	1·022	6	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	51	1·009	4	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	97	1·010	3	trübe	sauer	Ø Album. Keine vollkommene Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	45	1·022	6	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	41	1·019	5	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	54	1·017	5	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Kaninchen von 3070 Gramm K.-G.	1	89	1·020	5	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	40	1·036	7	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	40	1.036	7	klar	sauer	
	4	42	1·036	7	klar	sauer	
	5	52	1·029	6	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	52	1·029	6	klar	sauer	
	7	53	1·029	6	klar	sauer	
	8	35	1·040	7	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	9	35	1·040	7	klar	sauer	
	10	37	1·040	7	klar	sauer	

Das bisher dargestellte Verhalten des Harnes bei ausschliesslich mit Hafer gefütterten Thieren bildet die Regel. Doch gibt es von dieser, wie ich nicht unerwähnt lassen kann, Ausnahmen. Zweimal nämlich unter mehr als fünfzig Kaninchen, welche ich in Rücksicht des Verhaltens der Harnausscheidung durch längere Zeit beobachtet habe, stiess ich auf Thiere, welche bei ausschliesslicher Haferkost dauernd einen reichlichen, hellen Harn, von auffallend niedrigem

specifischem Gewichte (1·002—1·009) entleerten und dementsprechend auch auffallend viel Wasser tranken. Ich lasse die beiden Beobachtungen folgen.

Versuchsthier	Tag	24stündige Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
Kaninchen von 1000 Gramm K.-G.	1	32	1·009	4	trübe	schwach sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	125	1·006	2	trübe	schwach sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	144	1·004	1	klar	schwach sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	78	1·007	2	klar	sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	*5	53	1·010	5	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	132	1·005	1	klar	sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	7	91	1·006	2	klar	sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	8	107	1·006	2	klar	sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	9	150	1·004	1	klar	sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	10	153	1·003	1	klar	schwach sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	11	115	1·005	2	klar	sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	12	180	1·005	2	klar	sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Kaninchen von 1130 Gramm K.-G.	1	190	1·003	1	klar	neutral	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	280	1·004	2	klar	sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	160	1·002	1	klar	schwach sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	*4	117	1·010	4	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	*5	60	1·010	3	klar	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	164	1·005	1	klar	sauer	Ø Album. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	**7	33	1·023	6	trübe	sauer	Ø Album. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

* Wasserbeschränkung, ** Wasserentziehung.

Wie aus den vorstehenden Tabellen zu ersehen, entleerten diese Thiere dauernd grosse Harnmengen, mit einem ausserordentlich niedrigem specifischen Gewichte des Harnes (viel niedriger als zumeist bei den ausschliesslich mit Möhren gefütterten Kaninchen).

Es handelt sich um das Bestehen von Polydipsie, wenn man als massgebend für diese Bezeichnung den Umstand betrachten will, dass bei Beschränkung oder Entziehung des Getränkes der Harn sofort spärlich und concentrirter wird. (Siehe die Tabelle.) Der reichliche und leichte Harn ergab hier, in Folge seiner geringen Concentration, regelmässig keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Im Uebrigen zeigten beide Thiere jedoch keinerlei Anomalien und auch die Untersuchung des Gehirnes (nur makroskopisch) hatte ein negatives Resultat.

Durch die vorstehende, absichtlich so ausführlich gegebene Darstellung des Verhaltens der Harnausscheidung bei Kaninchen, welche ausschliesslich mit Hafer gefüttert werden, wird der Nachweis geliefert, dass es im Bereiche der Möglichkeit liegt, dauernde Veränderungen der Harnmenge und Harnbeschaffenheit bei solchen Thieren mit Sicherheit zu constatiren. Diese Möglichkeit ist dadurch gegeben, dass solche Kaninchen eine ausserordentlich gleichmässige Harnausscheidung aufweisen, gleichmässig im Allgemeinen schon, in Rücksicht der zur Regel gehörenden Ausscheidung eines spärlichen, dunkeln und schweren Harnes, gleichmässig aber auch im einzelnen Falle, insoferne als ein jedes Thier eine ihm eigenthümliche und selbst bei längerer Beobachtung constant bleibende Harnbeschaffenheit besitzt. Es gibt, wie die oben angeführten Beispiele zeigen Thiere, deren spärlicher Harn bleibend ein sehr hohes specifisches Gewicht und eine sehr dunkle Farbe aufweist, andere wiederum, deren spärlicher Harn bleibend ein weniger hohes specifisches Gewicht und eine hellere Farbe zeigt, andere wieder, welche regelmässig einen etwas reichlicheren und weniger concentrirten Harn ausscheiden u. s. f. Das für die Brauchbarkeit der Thiere zu unserem Zwecke massgebende Moment, die Constanz des Verhaltens der Harnausscheidung lässt sich somit bei der grossen Mehrzahl der Thiere nachweisen. Und selbst solche Kaninchen, welche an einzelnen Tagen einen reichlichen und hellen Harn entleeren, im Uebrigen aber eine gleichmässige Harnausscheidung zeigen, sind gewiss für den eventuellen Nachweis von dauernder Vermehrung der Harnmenge zu brauchen. Schliesslich sei jedoch erwähnt, dass ich in einem Falle aber auch nur in diesem einen Falle, das Verhalten der Harnausscheidung sich plötzlich und ohne nachweisbare Veranlassung ändern gesehen habe.

Bei einem Kaninchen von 1150 Gm. K. G., welches ausschliesslich mit Hafer gefüttert wurde, betrug die 24stündige Harnmenge in den ersten 9 Tagen der Beobachtung 18—44 Ccm. (Harnfarbe 7—9), in den folgenden 11 Tagen 52—114 Ccm. (Harnfarbe 3—7).

Die erste der oben genannten Bedingungen für ein mögliches Gelingen der Experimente als erfüllt erachtend ging ich an die Wahl des Operationsverfahrens. In Vorhinein musste ich dabei auf das sichere und bequeme Verfahren von *Eckhard* Verzicht leisten, weil eine Erhaltung von Kaninchen nach Freilegung der betreffenden Gehirntheile ausgeschlossen war und war somit auf die weniger sichere Methode *Bernard's*, Einführung des verletzenden Instrumentes durch die Hinterhauptsschuppe, angewiesen.

Zuerst sollte eine Reihe von Thieren, welche vorher genügend lange Zeit in Beobachtung gestanden, ganz in der von *Bernard* [1]) angegebenen Weise operirt und dabei nachgesehen werden, ob sich nicht schon bei solchen Verletzungen irgend welche dauernde Veränderungen der Harnmenge oder Harnbeschaffenheit herausstellen. Das nicht narkotisirte Thier wurde mit stark ventral gebeugtem Kopfe sicher aufgespannt, dann die von Bernard angegebene Stelle an der Hinterhauptsschuppe aufgesucht und hier ein feines Messerchen (Trigeminusmesser), mit der Schneide in sagittaler Richtung, langsam bis zu einer vorher bestimmten Tiefe eingestossen. Hierauf wurde das Thier sofort losgebunden und wieder in seinen Käfig gebracht, durch längere Zeit (3—20 Tage) weiter beobachtet, schliesslich durch Verbluten getödtet. Endlich habe ich die Localisation und Ausdehnung der Verletzung in jedem Falle durch Untersuchung der entsprechend gehärteten Gehirntheile an mikroskopischen Schnitten genau bestimmt. Dabei wurde das Kleinhirn im Zusammenhange mit den übrigen Theilen belassen, und das ganze Präparat zum Zwecke der Untersuchung und Beschreibung jedesmal in vier bestimmte Theile zerlegt — geschlossener Theil des verlängerten Markes, offener Theil des verlängerten Markes mit einem Theil des lobus hydruricus, Region des corpus trapezoides und Brücke, beide mit den entsprechenden Theilen des Kleinhirnes. Jedem dieser Theile wurden dann in kurzen Abständen Querschnitte entnommen und nach vorliegenden schematischen Zeichnungen deren Querschnittshöhe genau bestimmt. So konnten die von den Verletzungen getroffenen und zerstörten Theile in verlässlicher und genauer Weise nachgewiesen werden. Bei der Beschreibung der Verletzungen des Kleinhirns werde ich mich an die von *Eckhard* [2]) gegebene Nomenclatur der Lappen des Wurmes halten und bilde hier, um das Verständnis der folgenden Befunde zu erleichtern, einen mit den Bezeichnungen der Lappen versehenen Medianschnitt durch

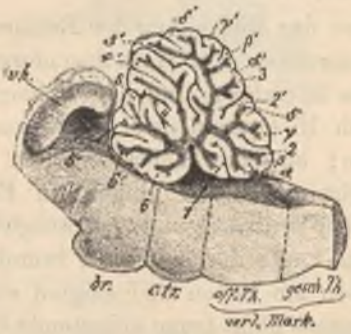
1) Leçons de physiol. expérim., I., p. 300.

2) Beiträge zur Anatomie und Physiologie, Bd. VI, H. 2, S. 56 u. f.

das Kleinhirn und die Oblongata (im gehärteten und demnach etwas geschrumpften Zustande) ab.

Diese Abbildung soll zugleich dazu dienen, das Lagerungsverhältniss der einzelnen Theile der Brücke und des verlängerten Markes zu den verschiedenen Lappen des Wurmes zu zeigen.

Fig. 1.



1, 2—2', 3—3', 3—3', 4—4, 5, 6—6' Lappen des Wurmes. 2—2' lobus hydruricus. α, β, γ, δ Gyri des lobus hydruricus. α', β', γ', δ' Gyri des lobus 3. *vh.* Vierhügel. *br.* Brücke. *c. tr.* Corpus trapezoides.

Die in der beschriebenen Weise herbeigeführten Verletzungen des Kleinhirnes und der Oblongata stellten sich an den Querschnitten des gehärteten Organes als ein mehr oder weniger tief in die Substanz eindringender Spalt dar. Je nach der Zeit, welche dem operirten Versuchsthiere noch zu leben vergönnt wurde, war das Aussehen dieses Spaltes und seiner Umgebung ein verschiedenes. Hatte das Thier nur wenige Tage gelebt, dann war der Spalt noch mit rothen Blutkörperchen erfüllt, die Umgebung in ganz beschränkter Ausdehnung blutig infiltrirt, die den Spalt unmittelbar umgebenden nervösen Elemente in jener mit starker Quellung derselben einhergehenden Art des Zerfalles begriffen, welche von den Autoren als traumatische Myelitis von mir, bei Gelegenheit einer experimentellen Untersuchung über die Compressionserkrankung des Rückenmarkes [1]) als traumatische Degeneration in allen ihren Details beschrieben worden ist. War längere Zeit bis zu dem Tode des Thieres verstrichen, dann fand sich der Spalt selbst mit Körnchenzellen, welche reichlich Blutpigment einschlossen, so wie mit freiem Blutpigment gefüllt, die unmittelbare Umgebung desselben wies stark erweiterte und mit Körnchenzellen oder granulirten Massen gefüllte oder selbst

1) Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. III.

anscheinend leere Maschenräume des Neuroglianetzes, Kernvermehrung in der Stützsubstanz und an den Gefässen auf. Immer waren die Veränderungen jedoch nur auf die allernächste Umgebung des Spaltes beschränkt, jene natürlich ausgenommen, welche als Ausdruck einer secundären Degeneration bestimmter Faserzüge erscheinen mussten. Die eigentlichen Substanzdefecte waren in diesen Fällen somit immer nur relativ kleine.

Ich gehe nun zu der Mittheilung der Erfahrungen über, welche ich über die Veränderungen der Harnabsonderung nach einfachen Stichverletzungen des Kleinhirns und der Oblongata gemacht habe. Im Ganzen führte ich 15 Operationen zu diesem Zwecke aus und zwar an 11 Thieren; einzelne Thiere wurden wiederholt operirt. Drei von den operirten Thieren gingen in Folge von stärkerer Blutung in den vierten Ventrikel und von ausgedehnteren Blutungen an die Oberfläche im Laufe der ersten 24 Stunden zu Grunde. Die übrigen Thiere blieben am Leben und zeigten entweder bloss unbedeutende oder wenigstens nicht lange anhaltende Bewegungsstörungen als Folgen der piqûre.

In 5 Fällen wurde die piqûre nur einmal, in zwei Fällen zweimal, in einem Falle endlich dreimal ausgeführt. Von diesen 12 Verletzungen hatten fünf *eine deutliche Polyurie zu Folge, welche jedoch immer nur eine vorübergehende war.* Sie fand entweder bloss in den nächsten 24 Stunden nach der Operation als mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der Harnmenge und in dem niedrig spec. Gewichte (es sank einmal bis auf 1·003) und der helleren Farbe (bis 1 der Scala) des in dieser Zeit gesammelten Harnes ihren Ausdruck, oder es hielt eine sehr mässige aber doch unverkennbare Polyurie durch 2—4 Tage an, um dann zu verschwinden. Sechsmal hatte die piqûre keinen Einfluss auf die Harnabsonderung, einmal war der Erfolg ein zweifelhafter. Es sei nun zuerst über die Versuche im Einzelnen berichtet, wobei ich die, welche ein positives Resultat ergaben, voranstelle.

I. Kaninchen von 1200 Gr. K.-G. Ausschliesslich Haferfütterung.

Vor der piqûre saure Reaction des zumeist trüben Harnes und Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe, an einzelnen Tagen Spuren von Albumin. Der reichliche und klare Harn am Tage nach der piqûre (7) ist sauer, gibt keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe und keine Albuminreaction. Der wieder etwas concentrirtere und trübe Harn des folgenden Tages (8) und ebenso der im weiteren Verlaufe der Beobachtung entleerte gibt wieder Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe und enthält zeitweilig eine Spur von Albumin.

Bei der Section wird die genau median gelegene Einstichstelle am lobus 2, gyrus *d* nachgewiesen.

Die weitere Untersuchung ergibt eine auf den Wurm des Kleinhirnes beschränkte Verletzung. Es findet sich ein Stichcanal, der an der bezeichneten Stelle im lobus 2 beginnt und sich in ventraler und capitaler Richtung

Fig. 2.

Zu Beginn des 7. Versuchstages piqûre.

fortsetzt und an der Grenze des lobus 1 und lobus 6 endet, ohne die Decke des Ventrikels zu erreichen.

In diesem Falle wurde somit durch eine Stichverletzung des Wurmes, welche zum Theil den von *Eckhard* aufgefundenen lobus hydruricus getroffen hatte, eine vorübergehende, etwas mehr als 24 Stunden anhaltende Polyurie erzielt. Der Harn blieb dabei zuckerfrei.

II. Kaninchen von 1282 Gr. K.-G. Ausschliesslich Haferfütterung.

	Versuchstag		24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe			
	4		10	1·068	9	gelatinös	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5		23	1·040	7	trübe	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6		52	1·019	5	trübe	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		vor d. Oper.	14	1·024	6	trübe	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
piqûre	7	Tag	61 (155)	1·008	2	klar	sauer	Ø Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		Nacht	80	1·006	1	klar	sauer	Ø Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	8		80	1·014	3	klar	sauer	Ø Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	9		42	1·014	4	klar	sauer	Ø Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	10		25	?	?	trübe	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	11		62	1·020	5	trübe	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

Die Section weist eine Einstichstelle am lobus 3, gyrus α' nach, welche sich auch in den gyrus δ des lobus 2 erstreckt.

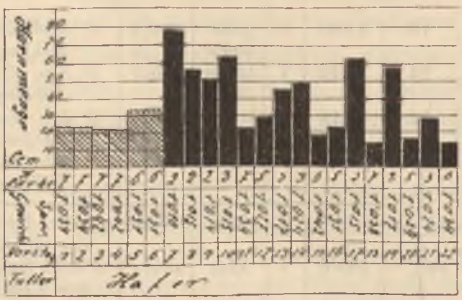
Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Stichcanal, welcher in dem lobus 2 des Wurmes einsetzt und den lobus 3 und 6 durchbohrt. In der Brücke, und zwar an jenen Querschnitten, deren auffallendstes Merkmal die grosse Quintuswurzel ist, findet sich in der linken Hälfte derselben ein scharf umgrenzter Herd, der aus rothen Blutkörperchen, Blutpigment, gequollenen nervösen Elementen und Körnchenzellen, alles in erweiterten Maschen der Stützsubstanz eingelagert, besteht. Dieser Herd grenzt vor der lateralen Seite unmittelbar an das hintere Längsbündel, von welchem laterale Theile zerstört erscheinen, reicht von der Oberfläche nur eben soweit in die Tiefe als die ventrale Spitze der hinteren Längsbündel und besitzt auch beiläufig nur dieselbe Breitenausdehnung, wie diese letzteren.

Durch die beschriebene, in der linken Ponshälfte gelegene und offenbar mehr durch Quetschung als durch Stich entstandene Verletzung werden somit das hintere Längsbündel, die lateral von diesem gelegene, dem Gebiete des Quintusursprungs angehörende graue Substanz und angrenzende Theile der formatio reticularis in sehr begrenztem Umfange getroffen. Ausserdem erscheinen von dem Lappen des Wurmes der lobus 2, 3 und 6 betheiligt.

Als Folge dieser Verletzung ist eine starke Polyurie in den ersten 24 Stunden zu verzeichnen; den folgenden Tag nimmt sie bedeutend ab, den dritten Tag ist sie verschwunden. Der Harn gibt niemals auch nur eine Spur von Zuckerreaction.

III. Kaninchen von 1150 Gramm K. G. Ausschliesslich Haferfütterung.

Fig. 3.



Zu Beginn des 10. Versuchstages piqûre.

Vor der piqûre reagirt der immer sehr trübe Harn sauer, zeigt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe und enthält mitunter eine Spur von Albumin. In den der piqûre folgenden vier Tagen ist der Harn klar, dabei immer sauer und zeigt am 10. und 13. Versuchstage keine Entfärbung bei

der *Fehling*'schen Probe. Klar ist der Harn ferner nochmals am 20. Versuchstage. An den übrigen Tagen verhält er sich so wie vor der Operation und zeigt nur hie und da eine Spur von Albumin.

Bei der Section gelingt es nicht die Einstichstelle am Wurme des Kleinhirnes mit Sicherheit zu bestimmen.

Die mikroskopische Untersuchung gibt folgenden Aufschluss über die Verletzung: Stichcanal durch die den caudalen Rand des Wurmes bildenden gyri des lobus hydruricus. In dem geschlossenen Theil des verlängerten Markes findet sich in einer Höhe kurz vor der Eröffnung des Centralcanales ein Spalt, welcher von der ventralen Fläche der rechten Pyramide ziemlich parallel der raphe dorsalwärts verläuft, die Pyramide und die rechte untere Olive durchsetzt und dann in dem mittleren Felde der formatio reticularis endet. In den Querschnittshöhen unmittelbar nach Eröffnung des Centralcanales, zieht sich der Spalt aus der Pyramide zurück und erstreckt sich vom ventralen Rande der Olive durch das ganze mittlere Feld der form. reticul. bis in die Nähe des XII. Kernes. Da der Spalt in seiner Richtung die XII. Wurzelfasern kreuzt, so werden diese an einer Stelle getroffen. An den in capitaler Richtung zunächst sich anschliessenden Querschnitten, wo der XII. Kern an die Oberfläche des grauen Bodens zu treten beginnt, liegt der Spalt dann unmittelbar nach aussen von dem XII. Kern und der XII. Wurzel, welche beide unberührt bleiben und und erreicht die Olive nicht mehr. Noch weiter capital dringt der Spalt durch den Vaguskern an die Ventrikelfläche der Oblongata und reicht dann nur bis zur Mitte des Querschnittes in die Tiefe. In der grauen Substanz finden sich ausgebreitete umgebende Veränderungen, das Gebiet des X. Kernes erscheint sehr stark, jenes des XII. Kernes nur wenig dabei betheiligt. In jenen Querschnittshöhen endlich, wo die XII Wurzelbündel bereits verschwunden sind, erreicht der Spalt, der sich langsam gegen den Ventrikelboden zurückgezogen hat, sein Ende.

Durch diese in der rechten Hälfte des offenen Theiles der Oblongata gelegenen Verletzung sind somit der Vaguskern, weniger stark der XII. Kern und die XII. Wurzeln, ferner das mittlere und weniger das seitliche Feld der formatio reticularis, endlich die untere Olive und die Pyramide getroffen worden. Ausserdem war aber der lobus hydruricus des Wurmes verletzt.

Diese Verletzung war die veranlassende Ursache einer vier Tage anhaltenden mässigen Polyurie und vielleicht auch noch der in späterer Zeit an vereinzelten Versuchstagen auftretenden Vermehrung der Harnmenge. Doch will ich diesen letzteren Umstand nicht als sicher hinstellen, da derartige zeitweilige Steigerungen der Harnabsonderung bei unseren Haferthieren mitunter beobachtet wurden. Der nach der Operation ausgeschiedene Harn war auch in diesem Falle frei von reducirender Substanz.

IV. Kaninchen von 970 Gramm K. G. Ausschliesslich Haferfütterung.

An diesem Thier wurde die piqûre zweimal vorgenommen.

Die erste Operation wurde nicht wie bei den übrigen Versuchen am Ende der 24stündigen Beobachtungszeit, sondern am Abend vorgenommen. Der am Tage entleerte Harn betrug 10 Ccm. Unmittelbar nach der Operation wurden 18 Ccm. eines trüben, gelben Harnes aus der Blase ausgepresst. Zwei Stunden später entleerte das Thier spontan 37 Ccm. eines klaren, blassgelben und zuckerfreien Harnes. Den folgenden Tag war der Harn zwar noch etwas reichlicher, es wurden 69 Ccm. entleert, der Harn war aber bereits wieder trübe und dunkel (7), in weiterer Folge betrug die 24stündige Harnmenge 12—31 Ccm. Der Erfolg der zweiten Operation war ein vollkommen negativer, wie die folgende Tabelle zeigt.

	Versuchstag	24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe			
	26	12	1·047	9	trübe	sauer	Spur von Albumin. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	27	12	1·047	9	trübe	sauer	Spur von Albumin. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
piqûre							
	28	20	1·020	5	trübe	sauer	Spur von Albumin. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	29	21	1·031	7	trübe	sauer	Spur von Albumin. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	30	18	1·022	7	trübe	sauer	Spur von Albumin. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

Die Section lässt blos eine Einstichstelle (jene der zweiten piqûre) am lobus 3, gyrus α' erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt das Vorhandensein zweier Verletzungen, welche sich auf Grund des leicht bestimmbaren Alters der die Läsionsstelle umgebenden Veränderungen mit voller Sicherheit als erste und zweite piqûre bestimmen lassen.

Erste Verletzung: Stichcanal, welcher den lobus hydruricus ziemlich in der Medianlinie durchbohrt. Im offenen Theil des verl. Markes findet sich, wenn man diesen Abschnitt von der caudalen Seite beginnend untersucht, zuerst in der Höhe des mittleren Drittels der unteren Oliven und zwar in der linken Hälfte ein vom Boden der Rautengrube gerade an der Grenze des XII. Kernes und des X. Kernes eindringender Spalt. Er verläuft parallel der Raphe so ziemlich in der Richtung der XII. Wurzelbündel und reicht bis etwa gegen die Mitte des Querschnittes in die Tiefe. An den folgenden Querschnittsreihen, wo der XII. Kern bereits verschwunden ist, beginnt der Spalt am inneren Rande des X. Kernes und erreicht das seitliche Feld der formatio reticularis durchmessend den dorsalen Rand der Olive. Noch weiter capital, dort, wo die unteren Oliven bereits fehlen und der VIII. Kern den Boden der Rautengrube einzunehmen beginnt, erreicht das sich hier findende capitale Ende des Spaltes nicht mehr die Ventrikelfläche des Querschnittes. Er verläuft hier parallel der Raphe an der Grenze des seitlichen und mittleren Feldes der form. reticul. und

erstreckt sich vom ventralen Rande der grauen Substanz des Bodens bis zu der Pyramide. Von den Veränderungen der Umgebung ist hervorzuheben eine stärkere Verdichtung des Gewebes, Kernvermehrung und reichliche Blutpigmentgranulationen in den medialen Antheilen des X. Kernes, während sich sonst in der Umgebung des Spaltes die späteren Stadien der traumatischen Degeneration entsprechenden Veränderungen nur in ganz beschränkter Ausdehnung vorfinden.

Durch diese in der linken Hälfte des offenen Theiles des verl. Markes sitzende Verletzung wurden somit getroffen, wenig das obere Ende des Hypoglossuskernes stärker der Vaguskern, ferner die formatio reticularis an der Grenze der beiden Felder. Ausserdem war der lobus hydruricus ausgiebig verletzt.

Die hier beschriebene Stichverletzung hatte eine ausgesprochene, jedoch nur einige Stunden anhaltende Polyurie zur Folge. Der Harn war dabei zuckerfrei.

Zweite Verletzung. Stichcanal durch den lobus 3 und lobus 1 des Wurmes. In der Region des corpus trapezoides, dort, wo sich bereits die VI Wurzeln und der Austrittsschenkel der VII. Wurzel vorfinden, tritt medial von den letzteren und hinter der oberen Olive in der linken Hälfte des Querschnitts ein kurzer Spalt auf, der sich an den folgenden Querschnitten immer weiter dorsalwärts verlängert, bis er lateral von dem Zwischenstück der VII. Wurzel den Ventrikelboden erreicht. Durch den hier ziemlich breiten Spalt, dessen Umgebung von rothen Blutkörperchen und zahlreichen Körnchenzellen durchsetzt ist und in den Anfängen der traumatischen Degeneration steht, wird der VI. Kern und ein Theil der VII. Wurzel zerstört. Weiter capital, an der Grenze der Brücke ist der Spalt noch etwas breiter, grenzt lateral an den Deiters'schen Kern, welcher jedoch völlig unberührt bleibt, medial an das Knie des VII, reicht dabei jedoch weniger weit in die Tiefe. Die Umgebung und namentlich die graue Substanz des Bodens sind stark blutig infiltrirt. In jenen Querschnittshöhen endlich, wo bereits die grosse V. Wurzel austritt, findet der Spalt sein Ende, und zwar als schmale Lücke medial vom motorischen V. Kern. Endlich ist noch zu erwähnen, dass sich an den entsprechenden Querschnitten eine ganz exquisite frische Degeneration des Austrittsschenkels der VII. Wurzel nachweisen lässt.

Durch diese in der linken Hälfte der Region des corpus trapezoides localisirte Verletzung werden somit getroffen der Abducenskern, die Facialiswurzel und das seitliche Feld der formatio reticularis. Von den Lappen des Wurmes sind bloss der lobus 3 und lobus 1 verletzt.

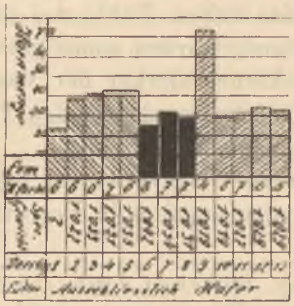
Der Erfolg dieser piqûre war ein negativer, es trat weder Polyurie noch Glycosurie ein.

V. Kaninchen von 1490 Gr. K. G. Ausschliesslich Haferfütterung.

Vor der ersten Operation ist der Harn nur am ersten Versuchstage trübe, an den übrigen klar, stets sauer, albuminfrei und zeigt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Nach der ersten Operation besteht durch zwei Tage Albuminurie und es tritt sowie vorher Entfärbung bei der *Fehling*'schen

Probe, jedoch keine Spur von Kupferoxydulausscheidung auf. Der Harn ist trübe und sauer. Der am Tage nach der zweiten Operation entleerte reichliche Harn ist klar, sauer, albuminfrei und gibt nur unvollkommene Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Der Harn der folgenden Tage ist wieder trübe, sauer, albuminfrei und gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

Fig. 4.



Zu Beginn des 6. Versuchstages erste piqûre.
Zu Beginn des 9. Versuchstages zweite piqûre.

Bei der Section gelingt es nicht mit Sicherheit eine Einstichstelle am Wurm des Kleinhirnes zu entdecken.

Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Organes ergibt das Vorhandensein von zwei Verletzungen.

Die eine derselben, welche wohl der ersten Operation entspricht, dringt als Spalt in den lobus 3 des Wurmes ein und endet in der Substanz des lobus 6, erreicht somit die Decke des Ventrikels nicht. Ihr entspricht ein völlig negatives Resultat der piqûre.

Die zweite wird durch einen genau median gelegenen Stichcanal im lobus hydruricus und durch folgende Veränderungen im offenen Theil des verlängerten Markes repräsentirt. In jener Querschnittshöhe, wo die untere Olive bereits verschwunden ist und der VIII. Kern sich auszubreiten beginnt, findet sich ein Spalt genau in der Medianlinie, welcher dem Verlauf der Raphe folgend bis zur ventralen Fläche des Querschnittes reicht und diesen somit in zwei Hälften theilt. Von den diesen Spalt umgebenden Veränderungen werden das hintere Längsbündel, das mittlere Feld der formatio reticularis und der innerste Antheil der rechten Pyramide getroffen.

Querschnitte welche caudal von dem oben beschriebenen gelegt werden, zeigen den Spalt ganz in der Substanz des verlängerten Markes, nirgend an die Oberfläche dringend, und zwar nicht mehr völlig median, sondern im mittleren Felde der formatio reticularis rechts von der raphe. Die graue Substanz und die Pyramide sind hier nicht getroffen. Querschnitte, capital von dem erst beschriebenen, zeigen, wie der mediane Spalt sich rasch gegen den Boden der Rautengrube zurückzieht. Dort, wo der VIII. Kern diesen letzteren bereits vollständig einnimmt, ist der Spalt verschwunden.

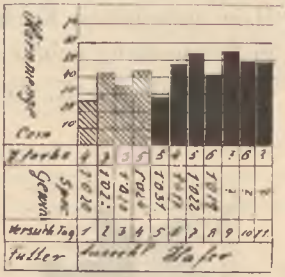
Durch diese zweite median gelegene Verletzung erscheinen somit die hinteren Längsbündel, die mittleren Felder der formatio reticularis

und die raphe, und zwar in der Höhe des unteren Endes des Acusticuskernes, ausserdem der lobus hydruricus getroffen.

Dieser piqûre entspricht eine mässige, nur am nächstfolgenden Tage bestehende Polyurie ohne Glycosurie.

VI. Kaninchen von 1125 Gr. K. G. Ausschliesslich Haferfütterung.

Fig. 5.



Zu Beginn des 5. Versuchstages piqûre.

Vor der Operation ist der Harn trübe, sauer, albuminfrei, gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe, nach der Operation verhält er sich ebenso bis auf den Nachweis einer leichten Albuminurie.

Bei der Section findet sich die Einstichstelle median gelegen am lobus 3, gyrus α'. Die mikroskopische Untersuchung gibt über die Verletzung folgenden Aufschluss: Stichcanal, welcher den lobus 3 und 1 des Wurmes durchbohrt. In der Region des corpus trapezoides finden sich, wenn man die Untersuchung an dem caudalen Ende derselben beginnt, in der linken Hälfte des Querschnittes die ersten Veränderungen dort, wo der VII. Kern nicht mehr deutlich ist, dagegen der Austrittsschenkel der VII. Wurzel schön zu sehen ist. Es dringt von der Ventrikelfläche aus und zwar lateral von dem Zwischenstück der VII. Wurzel ein Spalt ein, welcher erst den VI Kern, dann die formatio reticularis passirt und sich am medialen Rande der oberen Olive vorbeiziehend bis in die dorsalen Faserzüge des corpus trapezoides erstreckt. Sämmtliche nun folgenden Querschnitte bis zum Knie des Facialis weisen diesen Spalt auf, welcher überall den VI Kern zerstört, stellenweise auch die obere Olive betheiligt und tiefer in das corp. trapez. eindringt.

Die VII Wurzel wird nirgend verletzt, hingegen lässt sich an nahezu sämmtlichen intramedullaren Wurzelbündeln des VI die schönste, frische Degeneration nachweisen, als Folge der ausgebreiteten Zerstörung des VI Kernes. Durch die den Spalt umgebenden Veränderungen sind eine grössere Zahl Längsfasern im seitlichen Felde der formatio reticularis und auch solche der Schleifenschift zugehörende zerstört worden. Dem entsprechend findet man absteigende secundäre Degeneration einzelner Fasern in dem linken seitlichen Felde der Formatio reticularis bis in den geschlossenen Theil des verlängerten Markes ausgesprochen und finden sich auch vereinzelte degenerirte Längsfasern in der Olivenzwischenschicht.

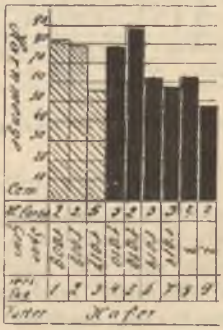
Hier wurden somit durch die in der linken Hälfte der Region des corpus trapezoides gelegene Verletzung der Abducens-Kern, das seitliche Feld der formatio reticularis, das corpus trapezoides und ein kleiner Theil der Schleife, sowie die obere Olive getroffen. Ausserdem erscheinen der lobus 3 und lobus 1 des Wurmes verletzt.

Diese ausgebreitete Läsion hatte weder Polyurie noch Glycosurie zur Folge.

Auf die leichte Albuminurie nach der Operation ist nicht viel Gewicht zu legen, da auch der Harn unverletzter Kaninchen mitunter ein positives Resultat bei den in Verwendung gebrachten Eiweissproben gibt.

VII. Kaninchen von 1150 gr. K. G. Ausschliesslich Haferfütterung.

Fig. 6.



Zu Beginn des 4. Versuchstages piqûre.

In diesem Falle haben wir es mit einem Haferthiere zu thun, das verhältnissmässig grosse Harnmengen ausscheidet. Der Harn ist an den beiden ersten Versuchstagen klar, albuminfrei und gibt entsprechend seiner geringen Concentration keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Der Harn des dritten Versuchstages ist trübe und wie die vorigen sauer, albuminfrei und gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Der an den Tagen nach der piqûre entleerte Harn ist klar, sauer, albuminfrei und gibt keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Erst vom 7. Versuchstage an wird der Harn wieder trübe.

Bei der Section ist keine deutliche Einstichstelle am Wurm zu finden.

Durch mikroskopische Untersuchung wird folgendes festgestellt: Stichkanal durch den Wurm, im lobus 3, gyrus α' beginnend und diesen Lappen, sowie den lobus 1 durchsetzend. Das verlängerte Mark erscheint in der Region des corpus trapezoides, jedoch blos in sehr geringfügiger Weise verletzt. An den Querschnitten, welche das Knie des Facialis enthalten, findet man lateral von dem letzteren eine ganz unbedeutende Zerstörung des grauen Bodens nebst einer geringen Läsion der Facialiswurzel selbst.

In diesem ein völlig negatives Ergebniss liefernden Versuchsfalle ist demnach durch die piqûre vornehmlich nur eine Verletzung des lobus 3 und lobus 1 des Wurmes erzeugt worden.

VIII. Kaninchen von 1270 Gr. K. G. Ausschliesslich Haferfütterung.

Fig 7.

Zu Beginn des 8. Versuchstages piqûre.
Zu Beginn des 13. Versuchstages piqûre.
Zu Beginn des 22. Versuchstages piqûre.

Bei diesem Versuchtshiere wurde die piqûre dreimal wiederholt, jedesmal mit negativem oder wenigstens zweifelhaftem Resultat. Nur die zweite Operation hatte eine ganz unbedeutende Vermehrung der Harnmenge am nächsten Tage zur Folge. Sie war jedoch so gering, dass wir das Resultat immerhin als ein negatives ansprechen dürfen. Ebenso kann wohl die am zweiten Tage nach der dritten piqûre auftretende geringe Vermehrung der Harnmenge als im Bereiche der Fehlerquellen liegend angesehen werden.

Der Harn ist hier vor der ersten Operation immer trübe, sauer, gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe und keine Albuminreaction. Am Tage nach der ersten Operation am 8. Versuchstage findet sich stärkerer Albumingehalt, der am folgenden Tage wieder verschwindet. Die polarimetrische Untersuchung des enteiweissten Harnes ergibt keine Rechtsdrehung. Später tritt noch vor der zweiten Operation wieder eine geringe Spur von Albumin im Harne auf, welche nach dieser piqûre am 13. Versuchstage noch durch drei Tage sich zeigt, um dann zu verschwinden und auch nach der dritten Operation am 22. Versuchstage nicht wieder aufzutreten. Der etwas reichlichere Harn am Tage nach der zweiten Operation ist klar, gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe, jedoch keine Oxydulausscheidung; jener, der am zweiten Tage nach der dritten piqûre entleert wird, verhält sich ebenso.

Das Thier gieng dann bei dem Versuche, ihm eine ausgiebigere Verletzung des Kleinhirnes mit dem Galvanokauter beizubringen, am 27. Versuchstage zu Grunde. Die wenigen Stunden, welche das Thier nach der Operation noch lebte, schied es einen sehr reichlichen, blassgelben (1), sauren und albuminfreien Harn aus, welcher ein spec. Gew. von 1011 besass und keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe gab.

Bei der Section findet sich eine grosse Verletzung des Wurmes. Die Untersuchung des gehärteten Organes ergibt folgenden Aufschluss: Die linke Hälfte des Wurmes erscheint von einem Blutungsherd völlig zerstört, ausserdem finden sich zahlreiche mit Blut gefüllte Risse in der Substanz des Wurmes, von denen einer sich bis zu der Einsenkungsstelle des linken Bindenarmes in die Brücke erstreckt. Das verlängerte Mark und die Brücke selbst zeigen jedoch

keine derartigen frischen Veränderungen, weshalb es leicht gelingt die älteren Stichverletzungen zu localisiren.

Die ihrem Aussehen nach durch die beiden ersten Operation herbeigeführten Verletzungen sind folgende:

Im offenen Theil des verlängerten Markes findet man erst an den Querschnitten am caudalen Ende desselben den Beginn eines in das rechte hintere Längsbündel sich einsenkenden Spaltes, welcher sich rasch vertieft und der Raphe nähert. Die Längsfasern des rechten hinteren Längsbündels sind in der Umgebung des Spaltes in grosser Anzahl zerstört und von der Läsionsstelle lässt sich in caudaler Richtung punktförmige, secundäre Degeneration im hinteren Längsbündel und zum Theil ventral von demselben in dem mittleren Felde der formatio reticularis durch die ganze Länge des offenen Theiles der Oblongata nachweisen. An den capitalwärts nächstfolgenden Querschnitten, welche bereits das corpus trapezoides enthalten, sieht man einen nahezu völlig median gelegenen Spalt vom Ventrikelboden an die Formatio reticularis und die Schleife durchsetzen und bis in die Querfasern des corpus trapezoides sich einsenken. Noch weiter capital zeigen die Querschnitte das Eindringen des Spaltes, welcher nach und nach auf die linke Seite der Raphe herübergerückt ist bis in die Substanz der linken Pyramide. Dann verschwindet der Spalt rasch. Dies die eine Verletzung. Die zweite findet sich an den Querschnitten aus der caudalen Hälfte der Brücke ebenfalls rechts in Gestalt eines medial von dem motorischen Kern des Trigeminus eindringenden und bis in den lateralen Theil der Schleifenschicht reichenden Spaltes.

Eine dritte, wegen der noch nachweisbaren Infiltration der Umgebung mit rothen Blutkörperchen als die jüngeren Datums anzusprechende Verletzung findet sich endlich in derselben Querschnittshöhe wie die letzte, und zwar als ein durch das rechte hintere Längsbündel eindringender, das dorsale Drittel der formatio reticularis nicht überschreitender Spalt.

Von den drei diesem Versuchsthiere zugefügten Verletzungen sass die eine median im Uebergangstheil des offenen Theiles der Oblongata in der Region des corpus trapezoides und hatte das hintere Längsbündel, den mittleren Theil der formatio reticularis und das corpus trapezoides (und die Schleifenschicht) getroffen, die zweite und dritte sassen in der caudalen Hälfte der Brücke und zwar im Bereiche des hinteren Längsbündels, der formatio reticularis und der lateralen Schleife. In wie weit der Wurm bei jeder einzelnen piqûre verletzt worden ist, liess sich wegen der ausgebreiteten Verletzung des Kleinhirnes bei der letzten Operation nicht mehr bestimmen.

Durch keine dieser drei Verletzungen wurde, wie schon erwähnt, deutliche Polyurie hervorgerufen. Ebensowenig wurde Glycosurie beobachtet.

Den vorstehenden Versuchsprotokollen zufolge ergaben mir somit zwölf einfache Stichverletzungen das Kleinhirnes und der Oblongata in Rücksicht auf das angestrebte Ziel ein negatives Resultat. Denn, wenn die piqûre auch fünfmal von ausgesprochener

Polyurie gefolgt war, so war diese doch nur eine *vorübergehende* wie bei den Versuchen *Cl. Bernard*'s und *Eckhard*'s. Dabei verdient es jedoch hervorgehoben zu werden, dass in meinen positiven Versuchsfällen beobachtete Polyurie eine viel bedeutendere war, als sie sich nach jenen Verletzungen herausstellte, welche *Eckhard* Kaninchen am Boden des vierten Ventrikels oder am lobus hydruricus beibrachte. Bei diesen Versuchen wurde eine nur Stunden anhaltende Polyurie nachgewiesen, die absolute Zunahme der Harnmenge betrug in den ausgesprochensten Fällen kaum mehr als 30 Ctm. meist viel weniger. Bei meiner Versuchsanordnung (Bestimmen der 24stündigen Harnmenge) hingegen gelang in einzelnen Fällen der Nachweis einer viel bedeutenderen und länger anhaltenden Vermehrung der Harnmenge. Diese Differenzen der Versuchsresultate erklären sich wohl durch den Umstand, dass *Eckhard* seine Thiere behufs Erzielung einer gleichmässigen Harnabsonderung vor der piqûre hungern liess.

In Folge der geringen Aussicht, welche sich mir bot mit einer weiteren Häufung solcher Versuche, bei welchen die Thiere durch einen Messerstich relativ kleine Verletzungen des Kleinhirns und verlängerten Markes erlitten, mein Ziel zu erreichen, ging ich daran den Thieren ausgiebigere derartige Verletzungen beizubringen. Wie ich zeigen werde, mit gutem Erfolge.

Zuvor sei es mir jedoch gestattet auf die Beziehungen zwischen der Localisation der Verletzung und der vorübergehenden Polyurie, welche sich bei den bisher referirten Versuchen herausstellten, des Näheren einzugehen. Trotz der kleinen Zahl der Versuchsfälle rechtfertigt die genaue Untersuchung des verletzten Hirntheiles, welche ich in jedem Falle vornahm, diese Abschweifung. Zweimal war der Wurm des Kleinhirnes allein verletzt (Versuch I und V, erste piqûre) und zweimal dieser Gehirntheil und nebenbei in ganz geringfügiger Weise die Oblongata. So in Versuch II, wo sich eine ganz kleine und umschriebene Läsion des hinteren Längsbündels in der Brücke vorfand, und in Versuch VII, wo sich eine minimale Läsion der dem Zwischenstücke der Facialiswurzel benachbarten grauen Substanz nachweisen liess. Diese letzteren Läsionen für die Polyurie verantwortlich zu machen, geht nicht gut an, weil dieselben Stellen in anderen Versuchsfällen mit negativem Ergebniss, so in den Versuchen IV, zweite piqûre, VIII, erste und dritte piqûre, viel ausgiebiger verletzt waren. Es liegen somit vier Verletzungen des Wurmes vor. Von diesen hatten zwei, die in Versuch I und II, den lobus 2 neben noch anderen Lappen des Wurmes getroffen, und dies waren Fälle mit ausgesprochener Polyurie nach der piqûre, zwei, die in Versuch V erste piqûre und in Versuch VII, hatten den lobus hydruricus

verschont und nur die Lappen 3, 6 und 1 des Wurmes getroffen. Diese lieferten ein negatives Ergebnis, so dass *ich in der Lage bin die Angaben Eckhard's über die Bedeutung des lobus 2 des Wurmes als lobus hydruricus auf Grund eigener Versuche zu bestätigen.* Auch in den drei übrigen Versuchsfällen, Versuch III, IV, erste piqûre und Versuch V, mit positivem Resultate fand sich jedesmal neben einer ausgiebigen Oblongataläsion ein ausschliesslich den lobus hydruricus durchbohrender Stichkanal, in zwei Versuchsfällen, Versuch IV, zweite piqûre und Versuch VI, mit negativem Resultate waren unter gleichen Verhältnissen immer nur die Lappen 3, 1 und 6 des Wurmes verletzt. Die drei piqûren mit negativem Ergebniss des Versuches VIII können hier nicht verwerthet werden, weil der Nachweis der Wurmverletzung nicht gelang, doch ist es schon nach der Localisation der Verletzung im Pons nicht sehr wahrscheinlich, dass hier der lobus hydruricus getroffen war. (Vgl. die Zeichnung auf S. 169) Dieser eine so wesentliche Bedeutung besitzenden Localisation der Verletzung in dem lobus hydruricus gegenüber tritt die Localisation der Verletzung in der Oblongata natürlich in den Hintergrund, schon deshalb weil es bei gleichbleibender Operationsstelle zumeist geschehen wird, dass sich mit der Verletzung des lobus hydruricus eine solche der mehr caudalen Theile der Oblongata, des offenen oder geschlossenen Theiles des verlängerten Markes combiniren wird, während andererseits Verletzungen des lobus 3, 1 und 6 mit solchen der mehr capitalen Theile, der Region des corpus trapezoides und der Brücke, zusammenfallen werden. Dies ergibt sich aus folgender Zusammenstellung der positiven und negativen Versuchsfälle.

Positive Fälle.

Versuch III. — Verletzung des lobus hydruricus, im offenen Theile des verl. Markes (rechte Hälfte) Verletzung des X. Kernes, des XII. Kernes und der XII. Wurzel, des mittleren und seitlichen Feldes der form. reticul., der unteren Olive und der Pyramide.

Versuch IV., erste piqûre. — Verletzung des lobus hydruricus, im offenen Theile des verl. Markes (linke Hälfte) Verletzung des X. Kernes, XII. Kernes und des mittleren sowie seitlichen Feldes der form. reticul.

Versuch V, zweite piqûre. — Verletzung des lobus hydruricus, im offenen Theile des verl. Markus (median) Verletzung der raphe und der mittleren Felder der form. reticul. in der Höhe des VIII. Kernes.

Negative Fälle.

Versuch IV, zweite piqûre. — Verletzung des lobus 3 und 1, in der Region des corpus trapezoides (linke Hälfte) Verletzung des VI. Kernes, der VII. Wurzel, des seitlichen Feldes der form. reticul.

Versuch VI. — Verletzung des lobus 3 und 1, in der Region des corpus trapezoides (linke Hälfte) Verletzung des VI. Kernes, des seitlichen Feldes der form. reticul., des corpus trapez., der Schleifenschicht und der oberen Olive.

Versuch VIII, erste piqûre. — Verletzung des Wurmes unbestimmt, in der Region des corp. trapez. (rechte Hälfte) Verletzung des hinteren Längsbündels, des mittleren Feldes der form. reticul. des corpus trapez. und der Schleifenschicht.

Versuch VIII, zweite piqûre. — Verletzung des Wurmes unbestimmt, in der Brücke (rechte Hälfte) Verletzung der formatio reticularis medial vom motorischen Quintuskern und der Schleife.

Versuch VIII, dritte piqûre. — Verletzung des Wurmes unbestimmt, in der Brücke (rechte Hälfte) Verletzung des hinteren Längsbündels und der formatio reticularis.

Würde man, so wie es von Seite *Cl. Bernard*'s geschah, von der Kleinhirnverletzung absehen, so liessen sich in diesen Versuchen, trotz der kleinen Anzahl, anscheinend gut brauchbare Anhaltspunkte für eine Localisation der in Rücksicht der Polyurie wirksamen piqûre auffinden. Da dies jedoch nach der *Eckhard*'schen Entdeckung und nach meinen eigenen bestätigenden Erfahrungen wegen der gleichzeitig stattgefundenen Verletzung des lobus hydruricus nicht angeht, so lassen sich die Versuche in positiver Beziehung nicht verwerthen. In negativer Beziehung kann ich jedoch im Hinblick auf die negativen Resultate der Versuche IV, zweite piqûre, VI und VIII, erste und dritte piqûre, den Satz aussprechen, dass *Stichverletzungen der medianen Theile in der Region des corpus trapez. keine vorübergehende Polyurie erzeugen.* Bei einer etwaigen Fortsetzung der Versuche über die Wirkung der piqûre müsste wohl das Hauptaugenmerk auf das Zustandekommen grösserer Verschiedenheit der Verletzungsstellen bei den einzelnen Versuchen gerichtet sein und ausserdem die Verletzung des verlängerten Markes ohne gleichzeitige Wurmverletzung durch einen die membrana obturatoria durchbohrenden Stich versucht werden.

Endlich sei, bevor ich weiter gehe, noch der auffallenden Thatsache gedacht, dass es mir in keinem Falle gelang, in dem nach der piqûre entleerten Harn mit Hilfe der *Fehling*'schen Probe den Zuckernachweis zu erbringen. Ich komme am Schlusse der Arbeit darauf zurück.

Den ersten Versuch einer ausgiebigeren Verletzung der in Betracht kommenden Hirntheile machte ich mit einem Galvanokauter, der die Gestalt eines dünnen Blättchens besass und langsam zu der gewollten Tiefe eingeführt wurde. Vorher hatte diesem Instrument das Messer den Weg zu eröffnen und bis dahin ging alles gut. Bei

möglichst kurzdauerndem Kettenschluss, hörte man dann ein unheimliches Zischen in der Tiefe und sofort bot in jedem Falle das Versuchsthier die schwersten Erscheinungen dar. Eines der in dieser Weise operirten Kaninchen lebte vier Tage, ein zweites drei Tage, die anderen giengen am Tage der Operation zu Grunde.

Die Section ergab in allen Fällen einen ausgedehnten Verschorfungsherd des Kleinhirns oder der Oblongata, Risse in der Substanz dieser Theile, grosse Blutergüsse in dem vierten, zumeist auch in dem dritten Ventrikel. Von den beiden Thieren, welche länger lebten, entleerte das eine in den ersten 24 Stunden, das andere bis zum Tode einen sehr reichlichen, blassen, dabei albuminhältigen Harn. Weder mit der *Fehling*'schen Probe noch auch polarimetrisch gelang in diesen Harnen der Zuckernachweis.

In zweiter Reihe griff ich zu der bereits mehrfach in der Experimentalpathologie des Gehirnes benützten Methode der Injection von kleinen Mengen ätzender Flüssigkeiten und wählte von diesen eine concentrirte Lösung von Silbernitrat. Bei diesem Aetzmittel war die Gefahr einer Diffusion desselben in die Umgebung möglichst gering. Die Injection mit Hilfe einer *Pravaz*'schen Spritze führte, wegen der trotz vorsichtigster Führung des Spritzenstempels noch immer zu grossen Menge der ausfliessenden Aetzflüssigkeit, zu schlechten Resultaten. Erst als ich die Spritze bei Seite liess und die Injectionsnadel nach Art der Tropfstäbchen mit einem kurzen, oben geschlossenen Gummischlauche versah und dann blos einen minimalen Druck auf den letzteren ausübte, gelang es, die Menge der sich an der Spitze der Nadel hervordrängenden Silbernitratlösung so klein zu gestalten, dass die Versuchsthiere am Leben blieben. Allerdings hatte ich dabei wieder den Nachtheil, dass in einer Reihe von Versuchsfällen das Ausfliessen der ätzenden Flüssigkeit nicht stattfand und den Thieren demnach wieder nur einfache Stichverletzungen zugefügt wurden.

Vor Einführung der Nadel wurde die Hinterhauptsschuppe an der bekannten Stelle mit einem Messer durchstochen und diese Oeffnung dann benützt.

Die losgebundenen Thiere zeigten entweder sofort oder erst nach Ablauf einiger Minuten mehr oder weniger schwere Bewegungsstörungen, Reitbahnbewegungen, Rollbewegungen, uhrzeigerförmige Bewegungen, Trieb vorwärts zu laufen, häufig anhaltende Drehung des Körpers nach der einen oder anderen Seite; alle diese Erscheinungen jedoch, welche die Thiere nicht im Fressen und Saufen behinderten, liessen zumeist nach Ablauf einiger Tage an Intensität nach, die Thiere waren dann völlig munter, nahmen an Körpergewicht sogar zu und konnten durch beliebig lange Zeit beobachtet werden.

Dass unter den 35 Versuchsfällen dieser Art, auf welche sich mein Beobachtungsmaterial beläuft, auch einige mit rasch erfolgendem Tode zu verzeichnen waren, braucht wohl nicht erst gesagt zu sein. Andererseits aber gab es auch wieder Versuchsfälle, wo keine oder sehr geringe Bewegungsstörungen hervortraten.

Von jedem Versuchsthier wurden die in Betracht kommenden Gehirntheile, so wie bei den Versuchen der ersten Reihe, an mikroskopischen Schnitten untersucht und Beschaffenheit so wie Lage und Ausdehnung der Verletzung möglichst genau bestimmt.

Vor Allem will ich nun die Beschaffenheit der durch die Injection einer concentrirten Lösung von Silbernitrat erzeugten Läsionen kurz beschreiben.

Es sind in jedem Falle ganz umschriebene, eigentliche Substanzdefecte, deren selbst nächste Umgebung bis auf eine schmale Zone traumatischer Degeneration, keine Abweichung von der normalen Structur zeigt. Schon wenn man Präparate untersucht, die von nur 12—24 Stunden nach der Operation am Leben gebliebenen Thieren stammen, findet man eine streng umschriebene herdförmige Läsion vor, welche an dem im Chromsalzlösung gehärteten Gehirntheil durch ihre etwas hellere Farbe, an dem carminisirten Querschnitt durch das Fehlen oder die geringere Intensität der Färbung schon makroskopisch zu erkennen ist. Bei mikroskopischer Untersuchung erscheint das gesammte Gewebe im Bereiche der Läsion unkenntlich, in eine granulirte und zum Theil hyaline Masse verwandelt, in welcher einzelne von Carmin gefärbte mit hyalinem glänzenden Inhalt versehene oder mit rothen Blutkörperchen vollgepfropfte Capillaren und Gefässe grössern Calibers erhalten geblieben sind. Ausserdem sieht man noch allerlei andere rothgefärbte, jedoch nicht näher bestimmbare Gewebsreste. In der Umgebung des Herdes findet man in beschränkter Ausdehnung die Anfänge der traumatischen Degeneration und eine starke Anfüllung der Capillaren mit Blut. Untersucht man ein Präparat, welches von einem Thiere stammt, das 8 Tage am Leben belassen wurde, dann erscheint die Substanz im Bereiche des Herdes erweicht, bröckelt an dem gehärteten Objecte regelmässig aus. Der Herd tritt durch seine hellgelbe Färbung schön hervor. Mikroskopisch findet man den Rand der an den Querschnitten sich ergebenden Lücke durchaus nur aus grossen Körnchenzellen bestehend, von denen ein Theil mit schwarzen Silbergranulationen, ein Theil mit braunen Pigmentgranulationen vollgefüllt erscheint. Die nächste Umgebung weist die, der Zeit nach entsprechenden Veränderungen der traumatischen Degeneration, so wie einzelne mit Silbergranulationen und Blutpigment gefüllte zellige Elemente auf. Die übrigen Theile des Quer-

schnittes sind normal, und es liegt somit ein reiner umschriebener Substanzdefect vor.

Untersucht man endlich Präparate von Thieren, welche mehrere Wochen nach der Operation gelebt haben, so finden sich keine derartigen Lücken mehr an den Querschnitten. Man hat ein mehr oder weniger deutlich netzförmig angeordnetes Narbengewebe vor sich, das auffallend stark vascularisirt erscheint. In allen möglichen Richtungen sieht man Capillaren, so wie Gefässe grössern Calibers verlaufen. In den Maschen dieses Netzes liegen grosse Körnchenzellen, oder in förmlichen Nestern und Zügen schwach granulirte mit einem grossen Kern versehene durch ihre Gestalt und gegenseitige Abplattung an Endothelien erinnernde Zellen. Die Bilder der letzteren Art stehen in völliger Uebereinstimmung mit einem Befunde, welcher von mir und *A. Pick* seiner Zeit beschrieben wurde. [1]) Auch dort hatten ähnliche Zellenzüge zur Ausfüllung von durch Quetschung entstandenen Rissen und Defecten der Rückenmarkssubstanz gedient.

Hie und da finden sich in der Narbe so wie in der Umgebung derselben noch Zellen die mit Silber- oder Pigmentgranulationen gefüllt sind. Die weitere Umgebung ist normal, dagegen der Gesammtquerschnitt, je nach der Localisation der Läsion verschieden deformirt, seine einzelnen Theile verlagert. Etwas anders verhalten sich solche Läsionen, welche den Ventrikelboden betreffen. Diese führen nämlich zu einem Substanzverlust ohne Verziehung des Querschnittsbildes. Das abgestorbene Gewebe wird fortgeschwemmt und man findet dann blos eine mit Körnchenzellen ausgekleidete Vertiefung im Boden des Ventrikels. Diese Körnchenzellen und eben so die Ependymzellen der Ventrikelwand, letztere oft in grosser Ausdehnung, sind mit Silber- und Pigmentgranulationen gefüllt.

Selbstverständlich lassen sich an den Schnittreihen auch die entsprechenden secundären Degenerationen sehen, häufig so schön, dass sich mir der Gedanke aufdrängen musste, die Methode dürfte für das Studium der secundären Degeneration und mittelbar des Faserverlaufes im Centralnervensystem verwerthbar sein.

Die hier gegebene Schilderung der Befunde beweist wohl zu Genüge, dass die durch Injection von Silbernitrat erzeugten Läsionen als Herderkrankungen in dem engeren, *Nothnagel*'schen Sinne betrachtet werden dürfen, d. h. wir können für diese Läsionen annehmen, dass sie, mit Ausnahme vielleicht der ersten Tage, keinerlei Symptome bedingen werden, welche nicht auf den Herd selbst be-

1) Arch. f. Psych., X., H. 1. Fractur der Halswirbelsäule mit Compression des Rückenmarks. Tod nach 12 Wochen.

zogen werden dürften. Wollen wir uns noch bestimmter ausdrücken, so müssen wir sagen: Die an dem Träger einer solchen Läsion beobachteten Erscheinungen haben die Bedeutung von Herdsymptomen.

Es ist mir nun thatsächlich gelungen bei Kaninchen, an denen ich eine derartige Läsion des in Betracht kommenden Gehirntheiles erzeugt hatte, eine durch Wochen anhaltende ganz ausgesprochene Polyurie zu beobachten.

Dies geht aus den folgenden Versuchen hervor:

IX. Kaninchen von 1870 Grm. K.-G. [1])

Vor der Operation ist der Harn des Thieres bei *ausschliesslicher Haferfütterung* trübe, sauer, albuminfrei und gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Nur unter dem Einfluss der am vierten und fünften Versuchstage nebenbei verfütterten Mohrrübe wird die Reaction des reichlicher und heller werdenden Harnes amphoter und am folgenden Tage alkalisch. Dann nimmt der Harn wieder die frühere Beschaffenheit an. Der am ersten Tage nach der Operation (8. Versuchstag) entleerte, nahezu klare Harn gibt nur unvollkommene Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe, der rasch an Menge zunehmende und völlig klare Harn der folgenden Tage jedoch absolut keine Entfärbung mehr. Die Reaction desselben ist während des Bestehens der hochgradigen Polyurie schwach sauer, niemals gelingt der Nachweis von Albumin. An einzelnen Versuchstagen wird der Harn portionenweise gesammelt und dann erhält man Harnproben, welche nicht mehr blassgelb sondern wasserhell sind, amphotere Reaction geben und ein spec. Gew. selbst von 1·003 besitzen. Der am 14. Versuchstage in einer Menge von 560 Ccm. entleerte Harn erscheint auch in seiner ganzen Masse wasserhell.

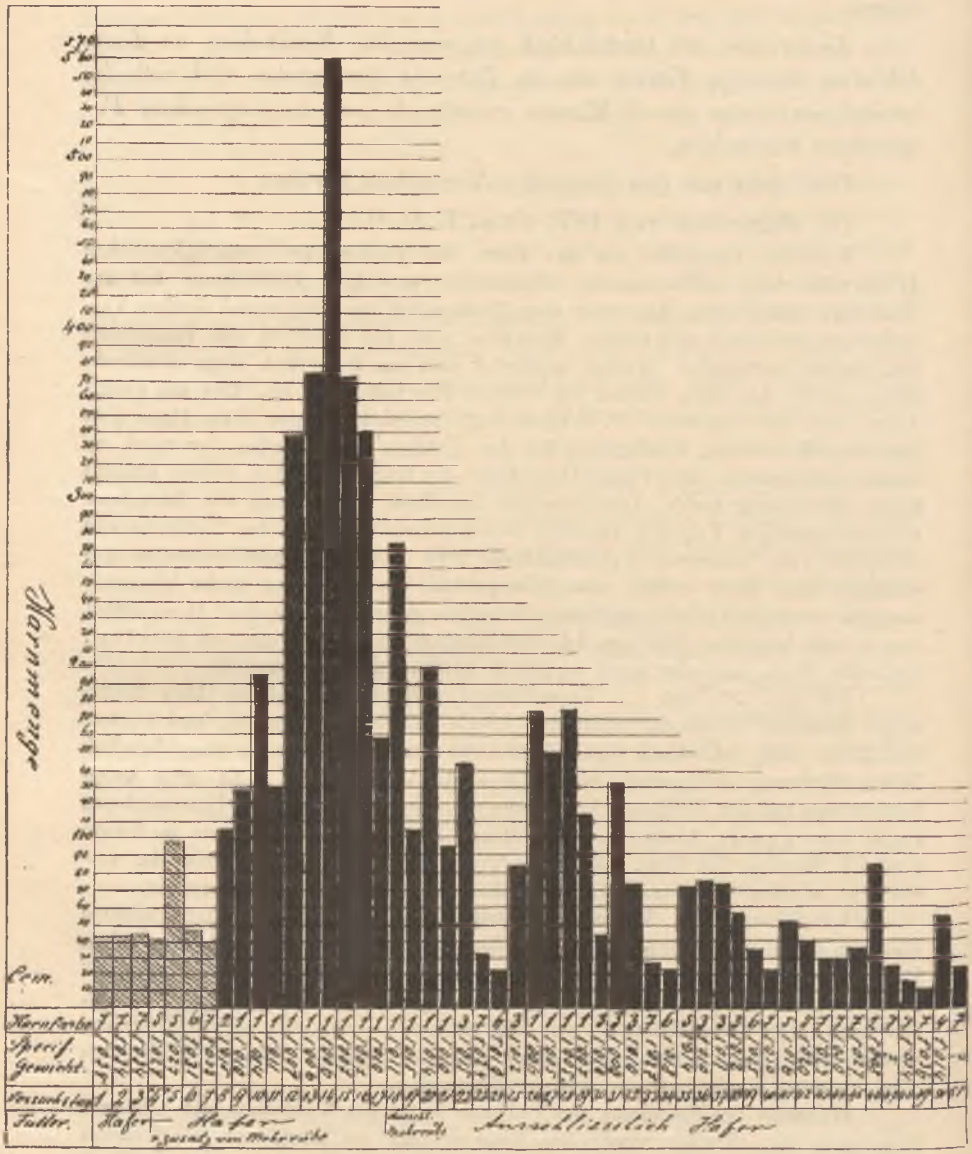
Am 15., 16. und 17. Versuchstage wird der reichliche Harn trübe, seine Reaction alkalisch (auch des frisch gelassenen Harnes), und ebenso verhält er sich, als durch drei Tage statt der Haferfütterung ausschliesslich Möhrenfütterung eingesetzt wird (18—20. Versuchstag). Es tritt keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe ein, die polarimetrische Untersuchung ergibt eine geringe Linksdrehung. Ebenso kömmt, als dem Thiere im Laufe von 24 Stunden 15 Grm. käuflicher Traubenzucker mit dem Getränke verabreicht werden, keine reducirende Substanz im Harne zum Vorschein.

Am 23. und 24. Versuchstage tritt eine Unterbrechung der Polyurie ein, der Harn wird trübe und gibt sofort Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe; mit dem Wiedereintritt einer schwächeren Polyurie wird er jedoch wieder klar, bleibt sauer und gibt keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Bis zum 33. Versuchstage, wo die Polyurie nach 25tägigem Bestehen verschwindet, behält der Harn dann dieselbe Beschaffenheit. Schliesslich wird er dann wieder so, wie vor der Operation.

Während des Bestehens der Polyurie bietet das Kaninchen die schönste Polydipsie dar. Vorher wurde das Wassergefäss im Laufe von 24 Stunden kaum zu einem Drittel geleert, jetzt müssen wir es im Tage 4—6mal frisch füllen und oft sehen wir das Thier 100 Ccm. Wasser im Laufe von 15—20

1) Hiezu Fig. I. *a, b, c, d* auf Tafel 7.

Fig. 8.



Zu Beginn des 8. Versuchstages Injection von Silbernitrat.

Minuten austrinken. [1]) Sonst ist jedoch das Allgemeinbefinden des Thieres ein gutes. Anfangs nimmt es, während des Bestehens schwerer Bewegungsstörungen, etwas an Körpergewicht ab, später jedoch wieder zu.

Am 51. Versuchstage wird es durch Verbluten getödtet.

Die Section ergibt eine deutlich sichtbare, braun gefärbte Einstichstelle an der linken Hälfte des Wurmes am lobus 3 gyrus β' und γ' nahe dem Seitenrande desselben.

Die mikroskopische Untersuchung gibt folgenden Aufschluss: Der lobus hydruricus sowie der caudale Theil des lobus 3 des Wurmes sind frei. Ebenso auch der geschlossene und der offene Theil des verlängerten Markes.

Erst an jenen Querschnitten aus der Region des corpus trapezoides, wo Oblongata und Kleinhirn bereits zusammenhängen, tritt eine sich von der dorsalen Fläche in die linke Hälfte des Wurmes einsenkende breite Läsionsstelle auf (Fig. I. *b*). An den in capitaler Richtung folgenden Querschnitten dringt diese Läsion rasch in die Tiefe und erreicht bald die ventrale Fläche des Wurmes und die linke Seitenwand des vierten Ventrikels (Fig. I., *c*). Sie ist hier medial von dem in das Kleinhirn eindringenden Strickkörper gelegen und nimmt den ganzen Raum zwischen diesem und der Seitenwand, somit gerade das Gebiet des Bindearmursprungs und der in das Kleinhirn eingetretenen vorderen Acusticuswurzel ein. Das corpus restif. erscheint der Seitenwand des Ventrikels bedeutend genähert. Das medial von ihm gelegene, auf der rechten Seite sehr auffallende Gebiet des *Deiters*'schen Kernes ist hier völlig geschrumpft und zellenfrei. (Siehe Figur I., *b* und *c*.)

An Querschnitten endlich, welche das Knie des n. facialis enthalten, sieht man die Läsion zwischen dem intact bleibenden corpus restiforme und der VII. Wurzel in die Substanz der Brücke eindringen und hier die Stelle des *Deiters*'schen Kernes einnehmen. Der Querschnitt des Strickkörpers erscheint dem Knie des Facialiskörper bedeutend genähert. In ventraler Richtung reicht die völlig scharf umschriebene Läsion nur bis in die Nähe der V. asc. Wurzel, welche ebenso wie die Acusticuswurzeln unberührt bleibt. (Fig. I., *d*.) An Querschnitten aus dem caudalen Theil der Region des corpus trapezoides, welche das Zwischenstück der VII. Wurzel enthalten, lässt sich eine Verkleinerung des Areales und ausgesprochene Zellenarmuth an dem linken *Deiters*'schen Kerne, namentlich in der dorsalen Hälfte desselben nachweisen. (Fig. I., *a*.) In jenen Querschnittshöhen, welche den Facialiskern enthalten, ist keine Differenz zwischen den beiden Seiten vorhanden.

Es liegt hier somit eine herdförmige Läsion des Wurmes und der Region des corpus trapezoides vor, durch welche Theile der linken Hälfte des lobus 3 des Wurmes und nahezu ganz die innere Abtheilung des Kleinhirnstieles mit dem Deiters'schen Kern der linken Seite gerade an ihrer Eintrittsstelle in das Kleinhirn zerstört worden sind.

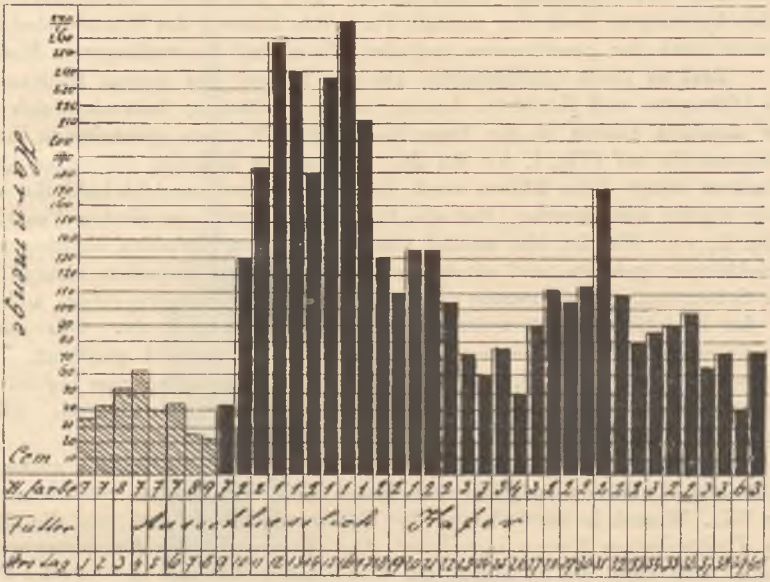
Diese Läsion hat bei dem Versuchsthiere eine mit dem Momente der Entstehung einsetzende, hochgradige, nach Ablauf einiger

1) Diese Polydipsie konnte ich an allen Thieren, bei denen ausgesprochene Polyurie bestand, beobachten. Ich werde sie in der Folge deshalb nicht mehr besonders hervorheben.

Wochen jedoch wieder verschwindende Polyurie erzeugt. Glycosurie liess sich auch unmittelbar nach der Operation nicht nachweisen.

X. Kaninchen von 1100 Grm. K.-G. Ausschliessliche Haferfütterung.

Fig. 9.



Zu Beginn des 9. Versuchstages Injection von Silbernitrat.

Vor der Operation an den ersten vier Tagen der Beobachtung klarer, dann trüber, immer sauerer Harn, der Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe gibt. Der am ersten Tage nach der Operation entleerte Harn zeigt dasselbe Verhalten, reducirt nicht, ist albuminfrei. Erst am zweiten Tage vermehrter Harn, der völlig klar, sauer und albuminfrei ist, keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe gibt und auch in der Folge so bleibt. Erst vom 23. Versuchstage an stellt sich an einzelnen Tagen, wo die Harnmenge sich dem normalen Maasse nähert, wieder Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe heraus. Herr Prof. *Huppert* hatte die Gewogenheit, den gesammelten Harn in seinem Laboratorium auf den etwaigen Gehalt an Inosit untersuchen zu lassen. Es fanden sich kleine Mengen davon. Am 40sten Versuchstage, nachdem die Polyurie durch 32 Tage allerdings in abnehmender Intensität bestanden hat, wird das Thier, welches nur ganz vorübergehende Bewegungsstörungen nach der Operation, später ungestörtes Befinden dargeboten hatte, getödtet. Sein Körpergewicht beträgt einige Tage vor dem Tode 1090 Gramm. Die Section ergibt folgenden Befund: Der Knochen der Hinterhauptsschuppe an der Einstichstelle aussen und innen schwarz verfärbt, keine Eiterung, kein käsiger Herd. Der lobus hydruricus des Wurmes mitsammt den an-

grenzenden gyri α' und β' des lobus 3 in einen schwarzgrauen Schorf verwandelt, welcher mit der Dura fest zusammenhängt. Zwischen der Dura und dem Knochen ist an dieser Stelle eine kleine Menge trüber Flüssigkeit angesammelt. Zwischen der Dura und den Kleinhirnhemisphären bestehen leichte Adhäsionen. An dem gehärteten Präparate erscheint das caudale Ende des Wurmes so stark geschrumpft, dass der offene Theil der Oblongata vom Wurme völlig unbedeckt erscheint. Die mikroskopische Untersuchung deckt eine nebenbei bestehende ausgiebige Verletzung des verlängerten Markes auf, welche in dem offenen Theil desselben, und zwar in der rechten Hälfte, ihren Sitz hat.

Schon an den Querschnitten aus dem unteren Ende dieses Abschnittes stösst man auf einen kleinen Substanzverlust im Boden des Ventrikels, lateral vom rechten X. Kern. Bald vergrössert sich dieser Defect und dringt zwischen dem X. Kern und der Hinterstranganlage in die Tiefe. Noch weiter capital vergrössert sich der aus leicht ausbröckelnden Massen bestehende Herd rasch auf Kosten der ganzen Hinterstranganlage, erstreckt sich in lateraler Richtung bis zu der gelatinösen Substanz der V asc. Wurzel, welche zum Theil zerstört ist, in ventraler Richtung bis in die Nähe des Seitenstrangkernes, in medialer Richtung endlich erreicht er nirgend das Gebiet des XII. Kernes oder der XII Wurzeln, und auch das Gebiet des X. Kernes erscheint nur wenig getroffen. Noch weiter capital, dort wo der XII Kern frei am Boden des Ventrikels zu liegen kömmt, ist die Zerstörung nahezu ausschliesslich auf das Gebiet der Hinterstranganlage begrenzt, dort endlich, wo die XII Wurzeln verschwinden, ist von dem Herde nichts mehr zu sehen.

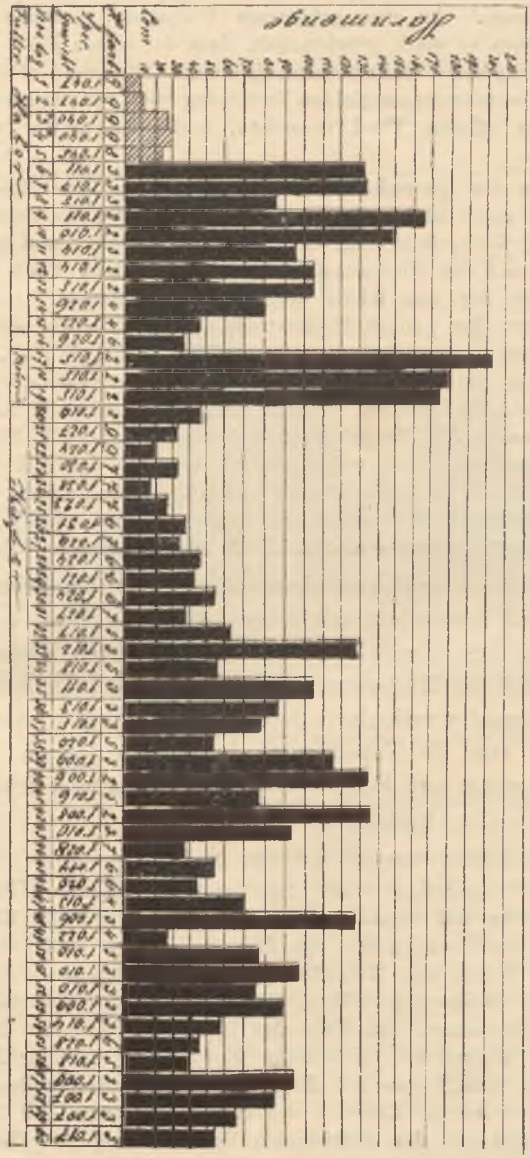
Wir haben es hier also mit einer vollständigen Zerstörung des lobus hydruricus und ausserdem mit einer Läsion zu thun, welche in der rechten Hälfte des offenen Theiles des verlängerten Markes vornehmlich das Gebiet der Hinterstranganlage und einen Theil des seitlichen Feldes der formatio reticularis betraf. Sie hatte eine ausgesprochene, nach Ablauf von 32 Tagen noch bestehende jedoch in Abnahme begriffene Polyurie zur Folge. Glycosurie hingegen fehlte auch unmittelbar nach der Operation.

XI. Kaninchen von 1500 Grm. K.-G. [1]).

Vor der Operation wird bei *ausschliesslicher Haferfütterung* ein klarer, sauerer und albuminfreier Harn entleert, welcher Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe gibt Am 3. und 4. Tage erhält das Kaninchen einen geringen Zusatz von Mohrrübe zum Futter, ohne dass die Harnmenge eine wesentliche Steigerung erfährt. Die Reaction des Harnes bleibt sauer. Der am 6. Versuchstage, am Tage der Operation, entleerte Harn ist klar, schwach sauer, albuminfrei, gibt keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Ebenso verhält sich der Harn an den nächstfolgenden Tagen, am 9. Versuchstage wird die Reaction des Harnes amphoter, am 11. Versuchstage alkalisch und mit der eintretenden Verminderung der Harnmenge und Zunahme des spec. Gewichtes am 14. Versuchstage tritt auch wieder Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe auf. Vom 17. bis zum 19. Versuchs-

1) Hiezu Fig. II. *a*, *b*, *c*, *d* auf Tafel 7.

tage erhält das Kaninchen ausschliesslich Mohrrüben zum Futter, der Harn wird sofort reichlich, trübe, bleibt natürlich alkalisch und gibt keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe (polarimetrisch keine Rechtsdrehung).



Zu Beginn des 6. Versuchstages Injection von Silbernitrat.

Fig. 10.

Vom 20. Versuchstage an wird das Thier wieder ausschliesslich auf Hafer gesetzt; der Harn wird sofort spärlich, trübe, nach einigen Tagen sauer und gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Am 25. Versuchstage erhält das Thier 15 Gramm käuflichen Traubenzuckers im Getränk. Der

Harn dieses Tages gibt wie früher Entfärbung, aber keine Oxydulausscheidung bei der *Fehling*'schen Probe.

Mit dem Wiedereintreten der Polyurie am 33. Versuchstage ändert sich das Verhalten wieder insofern, als der Harn an jenen Tagen, wo er in grösserer Menge entleert wird, eine hellere Farbe und ein niedrigeres specifisches Gewicht besitzt, auch keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe zeigt. Am 42. Versuchstage nimmt das Thier mit dem Getränke wieder 10 Gramm käuflichen Traubenzuckers auf. Der reichliche Harn dieses Tages gibt nicht einmal Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

In der ersten Zeit nach der Operation während des Bestehens stärkerer Bewegungsstörungen nimmt das Körpergewicht des Thieres ab, später steigt es jedoch wieder bis auf 1540 Gramm. Am 60. Versuchstage wird das Thier durch Verbluten getödtet.

Die Section ergibt eine punktförmige braune Stelle am linken Rande des lobus 3 des Wurmes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Objectes findet man die ersten Veränderungen an der Grenze des offenen Theiles des verlängerten Markes und der Region des Corpus trapezoides, dort wo das corpus restiforme bereits von dem tuberculum acusticum umschlossen erscheint und der Ursprungsschenkel der VII. Wurzel auftritt. Hier findet sich in der linken Hälfte der Querschnitte, und zwar medial vom Strickkörper ein länglich gestalteter, in dorsoventraler Richtung verlaufender Substanzdefect, welcher ventral vom tuberculum acusticum beginnt und sich, die innere Abtheilung des Kleinhirnstieles nahezu ganz einnehmend, bis in die V. asc. Wurzel erstreckt, deren dorsale Hälfte zerstört erscheint. Die linke Hälfte der Querschnitte erscheint durch den Substanzdefect auffallend verkleinert (Fig. II a).

An den nächsten capitalwärts gelegenen Querschnitten dringt die Laesion durch das tuberculum acusticum in den Boden des Ventrikels und erscheint die V. asc. Wurzel noch stärker, das Corpus restiforme nur wenig lädirt. Der *Deiters*'sche Kern ist zum grössten Theil verschwunden. (Fig. II b und II c.) Am Querschnitt des Kleinhirnes findet sich nur ein schmaler Spalt am linken Rande des Wurmes (Stichcanal).

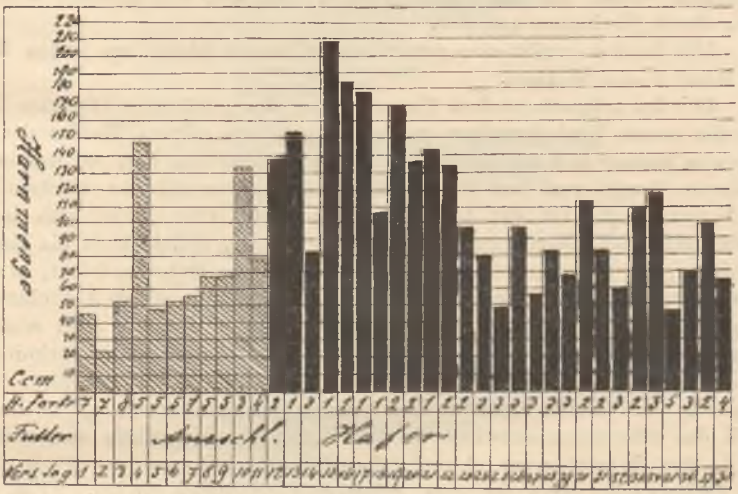
Noch weiter findet man dann nur eine schmale Lücke zwischen dem Corpus restiforme und dem *Deiters*'schen Kern. Die V. asc. Wurzel erscheint auf die Hälfte des Areales der rechtsseitigen verkleinert und dunkel gefärbt, der Querschnitt des Strickkörpers gleichfalls verkleinert. (Fig. II d.) Endlich findet man nur mehr diese Verkleinerung des Corpus restif. und der V asc. Wurzel und ausserdem Verkleinerung des Areales sowie Zellenarmuth im *Deiters*'schen Kern. Dort, wo das Knie der Facialis auftritt, sehen die *Deiters*'schen Kerne auf beiden Seiten jedoch wieder ganz gleich aus.

In diesem Versuchsfalle lag somit eine herdförmige Läsion vor, durch welche in der Region des corpus trapezoides und zwar in der linken Hälfte, die innere Abtheilung des Kleinhirnstieles mit dem Deiters'schen Kern, dann die aufsteigende Trigeminuswurzel schwer, das corpus restiforme und das tuberculum acusticum in geringerer Ausdehnung zerstört worden sind. Der Wurm des Kleinhirnes wurde im Bereiche des lobus 3 nur von einem feinen Stichcanal durchbohrt. Als unmittelbare Folge dieser Läsion stellte sich eine sehr

schön ausgesprochene Polyurie ein, welche 10 Tage anhielt, dann verschwand nach 17tägiger Unterbrechung jedoch wieder in Erscheinung trat und dann, einige kurze Unterbrechungen abgerechnet, bis zum 60. Versuchstage, an welchem Tage die Beobachtung abgeschlossen wurde, fortbestand. Glycosurie wurde auch als unmittelbare Folge der Operation nicht beobachtet.

XII. Kaninchen von 850 Grm. K.-G. Ausschliesslich Haferfütterung. [1])

Fig. 11.



Zu Beginn des 12. Versuchstages Injection von Silbernitrat.

Dieses Thier zeigt in den eilf Beobachtungstagen vor der Operation eine viel reichlichere Harnausscheidung als es bei den meisten Haferthieren der Fall ist, an einzelnen Tagen steigt die Harnmenge ausserdem noch bedeutend an. Der Harn ist immer klar, sauer, albuminfrei und gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

Während des Bestehens der Polyurie (bis zum 23. Versuchstage) bleibt der Harn klar, sauer und albuminfrei, gibt keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Herr Prof. *Huppert* hatte die Gewogenheit den während des Bestehens der Polyurie gesammelten Harn in seinem Laboratorium auf den vermuthlichen Gehalt an *Inosit* untersuchen zu lassen. Es fanden sich in der That sehr kleine Mengen davon vor. Das Thier, welches nach der Operation nur ganz vorübergehende Bewegungsstörungen zeigt, nimmt an Körpergewicht zu.

Am 38. Versuchstage wird es getödtet. Bei der Section findet sich die Einstichstelle am linken Rande des Wurmes entsprechend dem lobus 3, gyrus γ'.

1) Hiezu Fig. III. *a*, *b*, *c* auf Tafel 7.

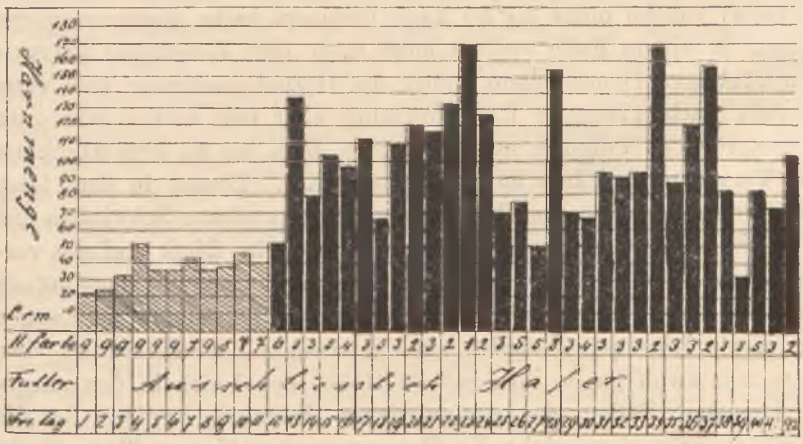
Die mikroskopische Untersuchung ergibt Folgendes:

Im offenen Theil des verlängerten Markes, in jener Höhe, wo der XII. Kern bereits verschwunden ist, die XII Wurzeln jedoch noch an den Querschnitten zu sehen sind, sieht man eine kleine mit dem längsten Durchmesser quergestellte Lücke, welche von dem linken Rande des Querschnitts durch das corpus restiforme bis in die V. asc. Wurzel eindringt (Fig. III a.) Wenn man mit der Untersuchung in capitaler Richtung fortschreitet, so sieht man die Lücke rasch an Grösse zunehmen, sich namentlich in dorsaler Richtung ausbreiten und auf die Hinterstranganlage (welche hier sich in die innere Abtheilung des Kleinhirnstieles umzubilden beginnt) übergreifen. (Fig. III b.) Noch weiter dringt der Herd im Bereiche der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles in den Boden des Ventrikels hinein. (Fig, III c.) Noch bevor das tuberculum acusticum an den Querschnitten in Erscheinung tritt, sind diese wieder frei von jeder Veränderung. Der Querschnitt des Wurmes weist nur einen feinen Stichcanal auf.

Hier handelt es sich somit um eine kleinere herdförmige Läsion, durch welche im Bereiche des offenen Theiles des verlängerten Markes, in der linken Hälfte desselben die innere Abtheilung des Kleinhirnstieles, ausserdem das corpus restiforme und die aufsteigende Quintuswurzel getroffen erscheinen. Der Wurm des Kleinhirnes wird nur von einem feinen Stichcanal durchbohrt. Bedingt wurde durch diese Läsion eine wenigstens 11 Tage anhaltende mässige Polyurie. Der Zuckernachweis im Harne gelang auch unmittelbar nach der Operation nicht.

XIII. Kaninchen von 1400 Grm. K.-G. Ausschliesslich Haferfütterung.

Fig. 12.



Zu Beginn des 12. Versuchstages Injection von Silbernitrat.

Vor der Operation ist der Harn abwechselnd trübe und klar, stets sauer und albuminfrei, gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Am Tage der Operation ist der Harn leicht getrübt, sonst ebenso beschaffen wie der frühere. Mit dem Eintritt der Polyurie am zweiten Tage nach der Verletzung wird der Harn klar, bleibt sauer und albuminfrei, gibt keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Auch in dem gesammelten Harne dieses Versuchsthieres werden in dem Laboratorium des Herrn Prof *Huppert* kleine Mengen von *Inosit* nachgewiesen. Am 39. Versuchstage durstet das Thier. Es zeigte so wie das vorige nur vorübergehende Bewegungsstörungen und nimmt an Körpergewicht zu. Am 42. Versuchstage wird es getödtet.

Die Section ergab als sichtbare Einstichstelle eine punktförmige, schwarze Verfärbung am linken Rande des lobus 3, gyrus γ', die mikroskopische Untersuchung hingegen wegen starker Beschädigung des Objectes bei der Herausnahme kein genügend sicheres Resultat.

Die verhältnissmässig wenig bedeutende, aber bis zum Abschluss des Versuches am 30. Tage nach der Operation anhaltende Polyurie trat hier erst am zweiten Tage nach der Verletzung auf.

In den vorstehend mitgetheilten fünf Versuchsfällen ist es *gelungen durch die Erzeugung einer umschriebenen Zerstörnng der Substanz des Kleinhirnes und der Oblongata dauernde Polyurie hervorzurufen.* Dauernd nenne ich sie im Gegensatz zu der vorübergehenden Polyurie, welche Cl. *Bernard, Eckhard* und wir bei einfachen Stichverletzungen beobachtet haben.

In einem Falle lässt sich das Bestehen einer Polyurie von 27tägiger Dauer nachweisen, dann kehrt die Harnabsonderung zu jener Höhe zurück, welche sie vor der Verletzung besass, in einem zweiten Falle besteht die Polyurie 11 Tage, dann folgt ein Verhalten der Harnausscheidung, welches wenigstens als angedeutete Polyurie bezeichnet werden darf (Versuch XII.), in zwei Fällen werden die Thiere, ohne den Abschluss einer in Abnahme begriffenen Polyurie, welche mehr als 30 Tage gedauert hatte, abzuwarten, getödtet, in einem Falle endlich folgt nach der Verletzung Polyurie von 11tägiger Dauer, dann kehrt die Harnabsonderung zur Norm zurück, nach 17tägiger Unterbrechung aber tritt wieder eine ganz ausgesprochene Polyurie hervor, welche dann bis zu dem Abschluss des Versuches bestehen bleibt (Versuch XI). Dieses in dem letztangeführten Versuche am deutlichsten ausgesprochene Schwinden und Wiederkehren der Polyurie findet sich, wie ein Blick auf die vorstehenden Tabellen lehrt, bei allen Versuchen wieder. Regelmässig zeigt die Polyurie folgenden Ablauf: Vom Versuchstage angefangen nimmt die Harnmenge täglich zu und erreicht nach frühestens vier, spätestens zwölf Tagen ihre grösste Höhe, wobei sich in den ausgesprochensten Fällen ein continuirliches Ansteigen ergibt. Ist die Akme erreicht, dann sinkt die Harnmenge von Tag zu Tag auf ein niedrigeres Niveau, mitunter sogar zur Norm, nach einiger Zeit aber

hebt sie sich wieder und dann folgt eine mehr oder weniger lange Zeit anhaltende Polyurie von mässiger Höhe, welche starke Schwankungen aufweist und mitunter für einen oder einige Tage unterbrochen wird, an welchen die Harnausscheidung zur Norm zurückkehrt.

Die Polyurie der ersten Periode ist eine ganz erstaunlich grosse. Die Harnmenge stieg in einem Falle auf das 14fache des früheren Durchschnittes, in andern auf das 11fache, auf das 7fache etc. und dementsprechend verhielt sich auch die Harnfarbe und das specifische Gewicht des Harnes, welches in Versuch IX z. B. bis auf 1·006 (vorübergehend selbst auf 1·003) herunter sank. Mit der eintretenden Verdünnung wurde der Harn klar, seine Reaction bei hochgradiger Polyurie schwach sauer, selbst amphoter. In einzelnen Fällen beobachteten wir jedoch auch bei mindergradiger Polyurie vorübergehend und ohne eine Erklärung dafür zu finden amphotere und selbst alkalische Reaction des Harnes.[1]) In keinem Falle gelang es mit der Fehling'schen Probe (Worm-Müller's Modification) eine reducirende Substanz im Harne zu finden und auch die in einigen Fällen vorgenommene polarimetrische Untersuchung gab ein negatives Resultat. Hingegen gelang, wie in den einzelnen Versuchsberichten erwähnt ist, der Nachweis von *Inosit* in dem während des Bestehens der Polyurie entleerten Harn, und zwar in sämmtlichen 3 Fällen, die daraufhin untersucht wurden. Die betreffende Untersuchung wurde von *Med. Cand. Bunzel-Federn* im Laboratorium und unter der Leitung des Herrn *Prof. Huppert* gemacht, der Inosit nach *Bödeker* isolirt und mit der Scherer'schen Reaction nachgewiesen. Die Reaction war immer nur schwach, eben deutlich. Da es bekanntlich gelingt an gesunden Individuen bei Steigerung der Harnausscheidung durch reichliches Wassertrinken kleine, jedoch wägbare Mengen von Inosit im Harne nachzuweisen,[2]) so hat das Auftreten der schwachen Inositurie in unseren Versuchsfällen keine besondere Bedeutung. Eines meiner Versuchsthiere gab mir übrigens einen ganz netten Beleg dafür. Es war eines der auf Seite 166 erwähnten Haferthiere mit Polydipsie, in dessen Harn sich ebenso geringe Mengen von Inosit nachweisen liessen, wie bei jenen Thieren, welche in Folge der Verletzung grosse Harnmengen entleerten, und deshalb viel tranken.

Während der zweiten Periode der Polyurie werden von den Thieren bedeutend kleinere Mengen Harnes entleert, doch sind diese im

---

1) Man vergleiche dazu Versuch XV., S. 202.

2) *Strauss*, Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870, S. 26. — *Külz*, Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. zu Marburg, 1875, Nr. 7. — *Reichardt* in *Gerh.* Handb. d. Kinderkrankheiten, S. 540.

Vergleich zu der Durchschnittszahl vor dem Versuche noch immer so bedeutende, dass an dem thatsächlichen Bestehen einer Polyurie nicht zu zweifeln ist.

Alles in Allem zeigt diese experimentelle dauernde Polyurie eine grosse Uebereinstimmung mit dem Verhalten der dauernden Polyurie nach Schädeltrauma. Hier, wie dort, allmäliges Ansteigen zur grössten Höhe, dann Abnehmen bis zum Verschwinden oder Fortdauer mit Schwankungen und Intermissionen.

Um so schärfer aber wird deshalb das Licht, welches unsere Versuchsresultate auf die Pathogenese dieser traumatischen Polyurie werfen; sie erbringen, wie man mir wohl zugeben kann, den bisher fehlenden Nachweis, *dass die dauernde Polyurie, welche nach Schädeltraumen in einzelnen Fällen entsteht, auf einer umschriebenen Gehirnverletzung beruht.* Denn gelingt es auf dem Wege des Experimentes durch umschriebene Gehirnverletzung dauernde Polyurie zu erzeugen, so ist wohl die Annahme, dass die im Anschluss an ein Schädeltrauma in Erscheinung tretende dauernde Polyurie die gleiche Grundlage habe nicht mehr zurückzuweisen.

Dabei bleibt allerdings die Frage nach dem Sitze dieser supponirten Gehirnläsion noch unerledigt oder kann vielmehr auf Grund der vorliegenden klinischen Beobachtungen von dauernder Polyurie bei Gehirnerkrankungen nur ganz im Allgemeinen mit dem Hinweise auf die Gebilde der hinteren Schädelgrube etc. beantwortet werden. Wenn es aber gelingen würde, durch die Erhebung des Sitzes und der Ausbreitung der Läsionen in unseren einzelnen Versuchsfällen *die experimentelle dauernde Polyurie auf die Verletzung einer bestimmten Stelle des Gehirnes zurückzuführen, dann wäre es wohl gestattet, die traumatische Polyurie auf eine Läsion der identischen Stelle zu beziehen* und die Erwartung zu hegen, dass die anatomische Untersuchung solcher Fälle einen dementsprechenden Befund aufdecken wird. Ein in dem genannten Sinne günstiges Ergebniss unserer experimentellen Untersuchung würde dann natürlich auch für die Lehre von der dauernden Polyurie bei Gehirnerkrankungen Bedeutung gewinnen; zum wenigsten wäre der Weg vorgezeichnet, auf welchem man zu einer einheitlichen Deutung der Fälle und damit zu der *Feststellung der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom* gelangen muss.

Meine Versuchsreihe hat mich nicht in die Lage versetzt, die Frage nach der Localisation der experimentellen dauernden Polyurie erschöpfend zu beantworten, was wohl zu entschuldigen ist, wenn man die zu solchen Zwecken nothwendige ausserordentliche Häufung des casuistischen Materiales, welches die Thierversuche geben,

und dazu die Schwerfälligkeit des eingeschlagenen Versuchsverfahrens berücksichtigt.

Zur Einleitung sei deshalb sofort auf den hauptsächlichsten Mangel hingewiesen, welcher meiner Versuchsreihe anhaftet, auf den Umstand nämlich, dass die Herdläsionen, welche ich bei meinen Versuchsthieren erzeugt habe, so ziemlich sämmtlich in denselben Abschnitt der in Betracht kommenden Hirntheile fallen. Dies ist Folge zum Theil eines absichtlichen Vorgehens, indem ich die capitalwärts gelegenen Theile der Brücke und das Mittelhirn verschonte, um das geeignete Material reichlich für die caudalwärts gelegenen Theile zu gewinnen, zum Theile ist es unabsichtlich geschehen, indem die Thiere, welchen ich Herdläsionen im Bereiche des geschlossenen Theiles und der anstossenden Abschnitte des offenen Theiles des verlängerten Markes beibrachte, nicht überlebten. So kömmt es, dass die verwerthbaren Versuche zum grössten Theile Läsionen darstellen, welche im Kleinhirn (Wurm) und in der Region des corpus trapezoides oder wenigstens in der Nähe der letzteren sitzen.

Bei allen Versuchen wurde immer auch eine mehr oder weniger starke Läsion des Wurmes erzeugt, und es ist deshalb vorerst zu untersuchen, ob die dauernde Polyurie nicht etwa auf diese Verletzungsstelle zu beziehen ist. Für die vorübergehende Polyurie mussten wir dem lobus hydruricus ja eine wichtige Stelle einräumen. Schon die Berücksichtigung der oben stehenden vier verwerthbaren Versuche (IX—XII) lässt jedoch die Bedeutung des Wurmes für die dauernde Polyurie nicht besonders hervortreten. Nur in zwei Versuchsfällen war der Wurm (einmal der lobus 3, einmal der lobus 2) ausgiebig verletzt, in den zwei anderen war er nur von einem feinen Stichcanal durchbohrt. Die einfache Stichverletzung des Wurmes, auch im Bereiche des lobus hydruricus, mit einer Injectionsnadel bringt aber, wie ich aus mehreren meiner misslungenen Experimente schliessen kann, nicht einmal eine Andeutung von dauernder Polyurie hervor.

Ausserdem aber spricht der folgende Versuch, in welchem eine ausgiebige Zerstörung des Wurmes stattfand, dauernde Polyurie jedoch ausblieb, direct gegen eine solche Bedeutung dieses Hirntheiles.

XIV. Kaninchen von 880 Gramm K.-G. Ausschliessliche Haferfütterung.

Der Harn vor der Operation trübe, sauer, albuminfrei, gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Am Tage der ersten Operation (Stichverletzung) werden bis zum Abend des 9. Versuchstages 23 Ccm. Harn entleert. Dieser ist trübe, reagirt alkalisch, ist albuminfrei und gibt deutliche Kupferoxydulausscheidung bei der *Fehling*'schen Probe. Bis zum nächsten Morgen werden

dann 53 Ccm. eines bedeutend helleren und leichteren Harnes entleert, welcher klar ist, alkalisch reagirt und keine Entfärbung bei der *Fehling*schen Probe gibt.

Dar Harn der folgenden Tage ist dann wieder trübe und sauer, gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

Am Tage der zweiten Operation werden bis zum Abend 24 Ccm. eines trüben Harnes entleert, welcher sauer reagirt, albuminfrei ist und Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe gibt Bis zum nächsten Morgen werden 41 Ccm. eines klaren Harnes von sonst gleicher Beschaffenheit entleert. In der Folge ist der Harn dann zumeist trübe, nur an einzelnen Versuchstagen (17, 18, 21, 25, 30, 33), wo etwas grössere Harnmengen entleert werden klar.

Fig. 13.

Zu Beginn des 9. Versuchstages piqûre mit der Injectionsnadel.
Zu Beginn des 16. Versuchstages Injection von Silbernitrat.

Mit Ausnahme von vorübergehenden Bewegungsstörungen leichterer Art nach der ersten Verletzung und solchen schwererer Art nach der zweiten Verletzung, bleibt das Befinden des Thieres ungestört. Es steigt in seinem Körpergewichte bis auf 1070 Gramm.

Am 35. Versuchstage wird das Thier getödtet.

Bei der Section findet sich Folgendes:

Am lobus 3 an der Grenze von gyrus γ' und gyrus β' beginnt ein circa 2 Mm. breiter Aetzschorf, welcher in der Medianlinie bis zum caudalen Ende des lobus hydruricus sich erstreckt. Die linke Hälfte des letzteren erscheint eingesunken, hat ein grau durchscheinendes Aussehen. Am linken Rande des lobus hydruricus tritt die Verschorfung wieder an die Oberfl. und übergreift hier etwas auf das corpus restiforme.

Nach der Schwere der Erscheinungen, welche auf die zweite Operation folgten, konnte man annehmen, dass die Verätzung des lobus hydruricus ein Effect dieser und nicht der ersten Operation gewesen ist.

Durch die Untersuchung des gehärteten Organes liess sich fernerhin feststellen, dass die Verätzung des lobus hydruricus und der caudalen Antheile des lobus 3 bis zu dem gyrus α des ersteren Wurmlappens reichte. In diesem liess sich hingegen ein offenbar von der ersten Operation stammender Stichcanal nachweisen, welcher seine Fortsetzung in einem feinen Spalte fand, der im offenen Theile der Oblongata sich durch das obere Ende des XII. Kernes in das mittlere Feld der formatio reticularis bis beiläufig zu der Mitte des Querschnittes erstreckte.

Bei diesem Versuche haben wir somit 1. eine Stichverletzung des lobus hydruricus und des offenen Theiles des verlängerten Markes (ähnlich localisirt wie in Versuch III S. 173), welche zu vorübergehender Polyurie und kurz dauernder Glycosurie führt, und 2. eine ausgebreitete Zerstörung des lobus hydruricus und des lobus 3, welche, mit Ausnahme einer geringen (eigentlich fraglichen) Zunahme der Harnmenge in den ersten Tagen nach der Verletzung, keine weiteren auffallenden Veränderungen der Harnabsonderung im Gefolge hat.

Dieses Versuchsresultat und noch ein zweites ganz gleiches, über welches ich verfüge, endlich auch noch der Versuch XV, über welchen ich sofort berichten werde (S. 202), zeigen, dass bei auf den lobus hydruricus beschränkten, selbst ausgebreiteten Zerstörungen keine dauernde Polyurie auftritt.

Für die bei unseren Versuchsthieren beobachtete dauernde Vermehrung der Harnabsonderung können wir demnach nur die in der Oblongata nachgewiesenen Läsionen verantwortlich machen. Sie sassen in zwei der obigen Versuchsfälle in der Region des corpus trapezoides und in den zwei anderen im offenen Theil des verlängerten Markes, und zwar in dem der erstgenannten Region benachbarten Abschnitt desselben. Wir sind demnach berechtigt auszusprechen, dass die dauernde Polyurie ein Symptom von Herdläsionen der Region des corpus trapezoides und des offenen Theiles des verl. Markes sei. Dieser Satz bedarf jedoch einer gewissen Einschränkung, insoferne als ich auf Grund meiner Versuche es nicht wage, die Region des corpus trapezoides und die dieser caudalwärts benachbarten Theile des verlängerten Markes in dieser Beziehung in einen Gegensatz zu den capital- und caudalwärts davon gelegenen Abschnitten der Brücke und des verlängerten Markes zu bringen. Die Zahl der dort sitzenden Läsionen mit negativem Resultate, über welche ich verfüge, ist dafür eine allzu kleine. So kann ich die Frage, ob es gelingen wird, auch von diesen letzteren Theilen aus dauernde Polyurie zu erzeugen, nicht bestimmt verneinen, und die folgenden Auseinandersetzungen beziehen sich demnach nur auf die schon öfters genannte Region, in welcher die Mehrzahl der Läsionen in meinen Versuchen sassen.

Ist es die Ausbreitung, die Grösse der Verletzung, welche das Entstehen einer dauernden Polyurie bedingt, oder hängt dies von der Localisation derselben im Querschnitt ab? Auf diese Frage können uns nur Versuchsfälle mit grossen herdförmigen Läsionen und negativem Resultate i. e. fehlender Polyurie Antwort geben. Haben bei diesen die Herde einen anderen Sitz als bei den positiven Fällen, dann ist die in Frage stehende Localisation gegeben.

Mir steht eine ganze Reihe derartiger negativer Versuchsfälle zu Gebote, von denen die wichtigsten und beweisendsten die beiden folgenden sind.

XV. Kaninchen von 1110 Gramm K.-G. Ausschliesslich Haferfütterung. [1])

Fig. 14.

Zu Beginn des 9. Versuchstages Injection von Silbernitrat.

Vor der Operation ist der Harn trübe, sauer, albuminfrei und gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Nur am 3—5. Versuchstage bei Eintritt reichlicherer Harnabsonderung ist der Harn klar. Nach der Verletzung ist der Harn nur am 10. und 11. Versuchstage alkalisch, sonst immer so beschaffen wie vor derselben. Vom 12. bis zum 17. Versuchstage ist der sonst trübe Harn klar. Der am Tage nach der Verletzung entleerte Harn reducirt nicht bei der *Fehling*'schen Probe. Das Thier zeigt bis auf das Vorhandensein verhältnissmässig geringer Bewegungsstörungen gutes Befinden. Es wird am 20. Versuchstage getödtet.

Bei der Section findet sich unterhalb der Einstichstelle im Knochen ein oberflächlich gelegener erbsengrosser Erweichungsherd in der Medianlinie des Wurmes im lobus 3, gyrus α', β' und γ'.

Bei der Untersuchung des gehärteten Objectes stellt sich die Läsion des Wurmes als noch viel umfangreicher heraus. Es erscheint auch die ganze anschliessende Hälfte des lobus hydruricus erweicht, ausbröckelnd und an den Querschnitten fehlt der ganze lobus 3. Der lobus 1 wird von einem schmalen mit Körnchenzellen und Silbergranulationen gefüllten Spalt durchsetzt.

Im offenen Theil des verlängerten Markes findet sich, wenn man in der Untersuchung capitalwärts vorschreitet zuerst, in den Querschnitten aus der Höhe des mittleren Drittels der unteren Oliven ein Substanzdefect und zwar an der Ventrikelfläche derselben. Dieser Defect sitzt völlig median im sulcus longitudinalis und greift in die graue Substanz ein, wobei er die dorsalen zwei Drittel des linken XII. Kernes und den medialen Theil des linken X. Kernes zerstört. Die rechtsseitigen Kerne werden nur tangirt. (Fig. V a.) Weiter capital, wo der XII. Kern bereits verschwindet, wird der Substanzdefect grösser, betrifft dann auch den dorsalen Theil der raphe

1) Hiezu Fig. V. *a*, *b* auf Tafel 7.

und das hintere Längsbündel, zerstört den grössten Theil des linken und einen medialen Theil des rechten X. Kernes. Noch weiter breitet sich der Substanzdefect dann vornehmlich in der linken Hälfte aus, reicht lateral bis zu der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles, welche jedoch nur berührt wird, ventral in die formatio reticularis bis etwas unter die Höhe des dorsalen Randes der V. asc. Wurzel. Ganz im Bereiche des Defectes liegt das hintere Längsbündel und der linke X. Kern mit allen seinen Theilen (auch dem Respirationsbündel). (Fig. V. b.) An den weiteren Querschnitten, wo der innere VIII. Kern bereits das Feld beherrscht, ist der Substanzdefect kleiner und betrifft die medialen zwei Drittel des inneren VIII. Kernes und das hintere Längsbündel auf der linken Seite, die rechte Hälfte der Querschnitte ist frei. Dort endlich, wo die Querfaserzüge das corpus trapez. zu erscheinen beginnen, ist alles wieder normal.

Hier liegt somit ausser einer sehr umfangreichen Zerstörung des Wurmes eine die medialen Theile der dorsalen Hälfte des offenen Theiles des verlängerten Markes vornehmlich auf der linken Seite in grossem Umfange zerstörende Läsion vor. Insbesondere sind als betroffen zu bezeichnen, das obere Ende des linken Hypoglossuskernes, der linke Vaguskern, der linke innere Acusticuskern, das hintere Längsbündel und Theile des formatio reticularis, gleichfalls auf der linken Seite.

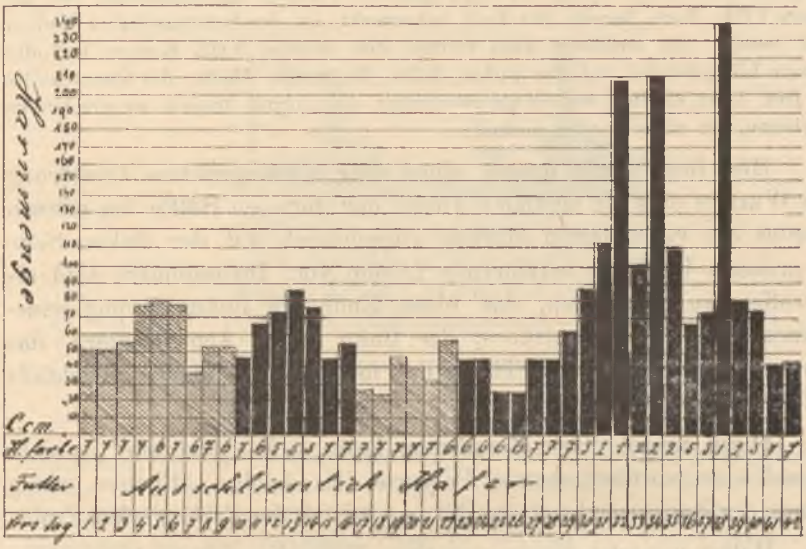
Diese ausgebreitete Zerstörung hatte keine dauernde, ja nicht einmal eine vorübergehende Polyurie im Gefolge. Ebenso wenig gelang der Zuckernachweis im Harne mit Hilfe der *Fehling*'schen Probe.

Halten wir jetzt diesem negativen Versuchsresultate das positive des Versuches X, wo in der rechten Hälfte des offenen Theiles des verlängerten Markes das Gebiet der Hinterstranganlage und laterale Theile des formatio reticularis zerstört waren, und dann das gleichfalls positive Resultat des Versuches XII entgegen, wo in der linken Hälfte die innere Abtheilung des Kleinhirnstieles das corpus restiforme und die aufsteigende Quintuswurzel partiell zerstört waren, so ergibt sich ganz ungezwungen der gewiss berechtigte Schluss, *dass nur Läsionen, welche die lateralen Theile des verlängerten Markes betreffen, Veranlassung zu dauernder Polyurie geben.* Eine gewisse Grösse des Herdes scheint jedoch eine zweite Bedingung für das Entstehen dauernder Polyurie zu sein. Zum Beweise dessen sei angeführt, dass ich wiederholt oberflächliche Verätzungen (z. B. des corpus restiforme) und einfache Stichverletzungen dieser Gegend von einem negativen Resultate gefolgt sah. Ausserdem scheint mir der Umstand hier erwähnenswerth, dass in Versuch XII, wo die Läsion einen bedeutend geringeren Umfang hatte, auch die Polyurie von kürzerer Dauer war, während sie in Versuch X bei Vorhandensein einer grossen Läsion durch Wochen anhielt.

Ein zweiter gleichfalls in gewissem Sinne negativer Versuchsfall wird uns in Rücksicht der Localisation für die Region des corpus trapezoides zu einem gleichen Ergebniss führen.

XVI. Kaninchen von 1750 Gramm K.-G. Ausschliesslich Haferfütterung. [1])

Fig. 15.



Zu Beginn des 10. Versuchstages piqûre mit der Injectionsnadel.
Zu Beginn des 17. Versuchstages piqûre mit der Injectionsnadel.
Zu Beginn des 23. Versuchstages Injection von Silbernitrat.

Von 1. bis zum 22. Versuchstage ist der Harn abwechselnd trübe und klar, immer sauer, albuminfrei, gibt Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Die beiden piqûren (es handelt sich, wie durch die nachträgliche Untersuchung festgestellt wurde, um durch Verstopfung der Nadel missglückte Injectionsversuche) haben absolut keinen Einfluss auf die Menge oder Beschaffenheit des Harnes. Auch nach der am 23. Versuchstage gelungenen Injection von Silbernitratlösung macht sich in der ersten Zeit kein Einfluss auf die Menge und Beschaffenheit des Harnes geltend. Er bleibt trübe, mitunter gelatinös, sauer etc. Erst am 30. Versuchstage, also 8 Tage nach der Verletzung, fängt eine mässige und mit Einrechnung zahlreicher Unterbrechungen nur 10 Tage anhaltende Polyurie an. Während der Dauer derselben ist der Harn klar, bleibt sauer und gibt an einzelnen Tagen keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Der Harn am Tage nach der Verletzung enthält keine reducirende Substanz. Zeitweilig tritt leichte Albuminurie ein. Am 45. Versuchstage wird das Thier, welches sofort nach der Operation trotz vorhandener Bewegungsstörungen zu fressen und zu saufen anfängt und beim

1) Hiezu Fig. VI. *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f* auf Tafel 7.

Abschlusse des Versuches ein Körpergewicht von 1780 Gramm besitzt, getödtet. Bei der Section ist am Wurme keine Einstichstelle zu sehen. Um so überraschender ist das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Organes.

An den Querschnitten aus dem Uebergangstheil des verlängerten Markes in die Region des corpus trapezoides erscheint zuerst ein kleiner Substanzdefect entsprechend der Einsenkung des sulcus longitudinalis an der Ventrikelfläche, durch welchen ausser der grauen Substanz auch noch Theile der hinteren Längsbündel zerstört erscheinen. (Fig. VI. a.) Das ganze mittlere Feld der formatio reticularis, namentlich aber dessen dorsale Hälfte ist hochgradig frisch degenerirt, weist zahlreiche Körnchenzellen und gequollene Axencylinder auf.

An Querschnitten aus jener Höhe, wo das Zwischenstück der VII. Wurzel bereits vorhanden ist, findet sich dann weiter eine grosse, genau median gelegene, dreieckig mit ventraler Spitze gestaltete Lücke, welche von der Ventrikelfläche bis an die Querfaserzüge des corpus trapezoides reicht. Lateral ist der Substanzdefect beiderseits durch die Zwischenstücke der VII. Wurzel und durch die hier erst in Erscheinung tretenden VI Wurzeln begrenzt. (Fig. VI. b.)

An noch weiter capitalwärts entnommenen Querschnitten wird die Lücke breiter und übergreift die Zerstörung dann auch auf die VII Wurzeln und VI. Wurzeln. (Fig. VI c. und VI d.)

Eine etwas geringere Ausdehnung in die Breite und Tiefe besitzt der Substanzdefect dann in der Querschnittshöhe des Facialisknies. (Fig. VI. e.) Hier findet sich auch an der ventralen Fläche des lobus 6 des Wurmes, entsprechend der Lücke im Ventrikelboden ein oberflächlicher Substanzverlust im Wurme selbst ein feiner medianer Spalt (Stichcanal).

An den Querschnitten aus den caudalen Theilen der eigentlichen Brücke wird die dreieckige Lücke rasch kleiner, reicht weniger weit in die Substanz und ist überhaupt nur so weit capitalwärts nachweisbar als die grosse Trigeminuswurzel an den Schnitten sichtbar bleibt. (Fig. VI. f.)

Die Spuren der beiden früheren piqûren finden sich an den Querschnitten des Wurmes im lobus 2 und 3, in Gestalt feiner Stichcanäle. Einer derselben setzt sich in einen schmalen im linken tuberculum acusticum nachweisbaren Spalt fort, der jedoch die Grenzen dieses Gebildes nicht überschreitet. (Fig. VI c. d. e. f.)

In diesem Falle handelt es sich somit um einen in der Region des corpus trapezoides genau median gelegenen grossen Defect, durch welchen die hinteren Längsbündel, die raphe und die formatio reticularis zu beiden Seiten derselben, endlich Theile der Schleife und des corpus trapezoides zerstört und die Facialis-, sowie Abducenswurzeln tangirt werden.

In den ersten acht Tagen nach dem Entstehen dieses grossen Zerstörungsherdes blieb jede Steigerung der Harnabsonderung aus und erst nach dieser Zeit stellte sich eine mässige und schwankende, nach 10 Tagen wieder verschwindende Polyurie ein. Glycosurie fehlte auch hier.

Vergleicht man jetzt mit diesem Versuchsergebniss das Ergebniss der Versuche IX und XI, in welchen gleichfalls eine Läsion der Region des corpus trapezoides vorlag, so muss man unbedingt zu dem Schlusse gelangen, *dass auch hier die lateralen Theile zu der dauernden Polyurie viel innigere Beziehungen haben, als die medialen Theile.*

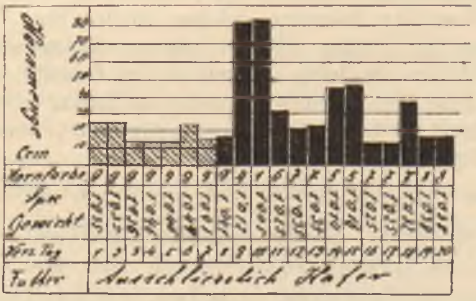
Während nach Zerstörung der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles an der Eintrittsstelle in das Kleinhirn, wie in Versuch IX, oder nach Zerstörung derselben Formation in mehr caudalen Ebenen und nach Zerstörung der aufsteigenden Quintuswurzel und Läsion umgebender Theile, wie in Versuch XI, sich durch Wochen anhaltende hochgradige Polyurie einstellte, kam diese bei Vorhandensein eines viel grösseren Substanzverlustes in den medialen Theilen dieser Region erst sehr spät und unvollkommen zum Ausdruck.

Dass weniger umfangreiche Verletzungen dieser medialen Theile nicht einmal vorübergehende Polyurie, geschweige denn Andeutungen von dauernder Polyurie hervorrufen, habe ich schon oben an den in erster Reihe mitgetheilten Piqûreversuchen gezeigt. Ich verweise hier nochmals auf die Versuche IV, VI, VIII.

Verletzungen der lateralen Theile hingegen erzeugen, wenn sie wenig ausgedehnt sind, vorübergehende Polyurie. Dies beweist mir neben anderen auch der folgende Versuchsfall.

XVII. Kaninchen von 890 Gramm K.-G. Ausschliesslich Haferfütterung. [1])

Fig. 16.



Zu Beginn des 8. Versuchstages Injection von Silbernitrat.

Vor der Operation entleert das Thier einen klaren, sauren, albuminfreien Harn, der Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe gibt. Der Harn am Tage nach der Verletzung ist trüb, sauer, albuminfrei, gibt Entfärbung jedoch keine Oxydulausfüllung bei der *Fehling*'schen Probe. Am 2. und

1) Hiezu Fig. IV. auf Tafel 7.

3. Tage nach der Verletzung besteht Polyurie, der Harn ist klar, sauer, albuminfrei und gibt am 3. Tage (10. Versuchstag) keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Das Thier wird am 20. Versuchstage getödtet.

Bei der Section findet sich ein kleiner, median gelegener Aetzschorf am lobus 3, gyrus α' und β' des Wurmes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich vor allem in der Substanz des lobus 3 und 6 des Wurmes eine ziemlich breite Lücke, welche von der dorsalen Fläche gegen den linken Rand der ventralen Fläche zieht. Dort übergreift die Läsion auch auf die Region des corpus trapezoideum. An Querschnitten, welche den Beginn des Zwischenstückes der VII Wurzel enthalten, trifft man eine von der Ventrikelfläche eindringende umschriebene Zerstörung des tuberculum acusticum, welche, medial vom corpus restiforme, etwas in das Gebiet des Deiters'schen Kernes sich hinein erstreckt. Dabei werden jene Faserbündel, welche ventral vom tub. acustic. aus dem inneren Acusticuskern lateralwärts verlaufen (wahrscheinlich den Striae acusticae der menschlichen Oblongata entsprechend) zerstört. (Fig. IV.) Etwas capitalwärts davon, dort, wo der Austrittsschenkel der VII Wurzel in seiner ganzen Länge an den Querschnitten zu sehen ist, übergreift der Defect nicht mehr auf den Deiters'schen Kern, sondern ist im Bereiche der früher genannten Querfaserzüge begrenzt. Dann verschwindet er rasch.

In diesem Versuchsfalle hat somit eine wenig ausgedehnte Läsion des tuberculum acusticum, welche nur wenig auf benachbarte Gebilde (striae acusticae, *Deiters*'scher Kern) übergriff, eine am zweiten Tage nach der Verletzung auftretende und zwei Tage anhaltende Polyurie bedingt. Dass bei dem Zustandekommen dieser vorübergehenden Polyurse nicht etwa auch ein Antheil der ziemlich ausgedehnten, allerdings nicht im lobus 2 gelegenen Wurmverletzung zufällt, will ich nicht völlig in Abrede stellen, obwohl es mir nach den Ergebnissen einfacher Stichverletzungen des lobus 3 nicht wahrscheinlich ist. Glycosurie fehlte auch hier.

Ausser den bisher mitgetheilten weist meine Versuchsreihe noch eine Anzahl völlig negativer Versuchsergebnisse auf. Ich kann auf die Wiedergabe der betreffenden Versuchsprotokolle verzichten, weil sich aus denselben keine neue Thatsache, sondern nur die Bestätigung des bisher Gefundenen ergibt. Es handelt sich übrigens ausschliesslich um Läsionen kleineren Umfanges.

Aus der Zusammenfassung aller Ergebnisse meiner Versuchsreihe ergibt sich der Satz, dass *bei Kaninchen eine Herdläsion der Region des corpus trapezoides und der benachbarten Theile des verlängerten Markes nur dann dauernde Polyurie zur Folge hat, wenn sie die lateralen Theile dieses Abschnittes betrifft.*

Wenn ich jetzt im Anschlusse an diesen, wie ich glaube, wohlbegründeten Satz die Frage aufwerfe, ob sich aus meinen Versuchen ein Anhaltspunkt für die Annahme gewinnen lässt, dass die Läsion

eines bestimmten Faserzuges oder einer bestimmten in den lateralen Theilen gelegenen nervösen Formation für die dauernde Polyurie verantwortlich zu machen sei, so gibt mir die sorgfältige Erwägung sämmtlicher Details der Versuche und Befunde folgende Antwort.

Allen den vier von dauernder Polyurie gefolgten Herdläsionen, über welche ich oben berichtet habe, ist nur die mehr oder weniger vollständige Zerstörung einer in dem lateralen Abschnitt gelegenen Formation gemeinsam, die Zerstörung nämlich der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles mit dem *Deiters'*schen Kern und ihrer caudalen Fortsetzung, der Hinterstranganlage. In einem und zwar dem ausgesprochensten Falle von Polyurie war die Läsion sogar nur auf das Gebiet dieser Formation beschränkt, in jedem der anderen Fälle war die innere Abtheilung des Kleinhirnstieles entweder der Hauptsitz der Verletzung oder wenigstens doch stark betheiligt. Es läge somit nahe dieser nervösen Formation die oben erwähnte Bedeutung zuzusprechen und es liessen sich vielleicht auch manche anatomische und physiologische Thatsachen zu Gunsten dieser Meinung anführen. Die Erwägung jedoch dessen, dass zuvor wohl erst die Frage entschieden sein müsste, ob die dauernde Polyurie eine Reizungs- oder eine Lähmungserscheinung ist, mahnt zur Vorsicht.

Die Frage, ob Reizungs- oder Lähmungsdiabetes, hat schon viele Physiologen beschäftigt; die meisten haben sich für den Reizungsdiabetes entschieden, einzelne, wie *Schiff*,[1]) haben einen Reizungsdiabetes und einen Lähmungsdiabetes angenommen. Das Object aber aller dieser Untersuchungen war entweder blos die Glycosurie nach der piqûre und anderen Verletzungen des Nervensystems oder die vorübergehende Polyurie; so dass ich bei Prüfung der dauernden Polyurie in dieser Richtung mich nicht an die Forschungsresultate der Autoren anlehnen kann. Daran, dass die vorübergehende Polyurie ein Reizungssymptom ist, lassen auch meine nach einer anderen Methode vorgenommenen Beobachtungen über die Wirkungen der piqûre nicht zweifeln. Schon der Umstand, dass diese Polyurie von so kurzem Bestande ist und ebenso rasch schwindet, wenn sie hochgradig ist (wie in Versuch II. S. 171) als wenn sie nur einen mässigen Grad erreicht, spricht in diesem Sinne.

In einer länger anhaltenden oder dauernden Polyurie hingegen können wir a priori sowohl den Effect einer Lähmung als den einer Reizung bestimmter Nervenbahnen erblicken, im ersten Falle mit Anlehnung an die bekannte Polyurie nach Splanchnicusdurchschnei-

1) Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber etc. Würzburg 1859. S. 110.

dung, im zweiten Falle im Sinne *Claude Bernard*'s und *Schiff*'s als Effect einer Reizung von Vasodilatatoren oder im Sinne *Eckhard*'s als Effect einer Erregung specifischer Absonderungsnerven. Der erste Fall wäre natürlich für eine Entscheidung über die in Frage stehende Localisation der viel günstigere. Schon der Verlauf jedoch der experimentellen dauernden Polyurie lässt sich viel leichter durch die Annahme einer Reizung erklären. Das allmälige Ansteigen der Polyurie, die folgende Abnahme und das Wiederansteigen, die Schwankungen und Unterbrechungen derselben sind Erscheinungen, welche sich leicht als Reizungsphänomenne, nur schwer als Lähmungssymptome verstehen lassen. Namentlich aber sind solche Beobachtungen, wie die, welche wir in Versuch XVI gemacht haben, wo erst am 9. Tage nach der Verletzung sich Polyurie zu zeigen begann, nur dann, wenn wir seine Reizung als Grundlage derselben betrachten, einer Erklärung zugänglich.

Wäre die Polyurie eine Lähmungserscheinung, dann müsste man in diesem Falle eine nachträgliche Ausbreitung der Herdveränderung annehmen, was der Natur der durch Verätzung erzeugten Läsionen widerspricht und auch aus der genauen anatomischen Untersuchung dieses Versuchsfalles sich nicht ergeben hat. Viel ansprechender ist hier wohl die Voraussetzung, dass der Herd in einem gewissen Stadium des in und um demselben ablaufenden Zerfallsprocesses eine reizende Wirkung auf bestimmte nervöse Gebilde seiner Umgebung ausgeübt habe. Dabei widerspricht der Umstand, dass unsere experimentell erzeugten Läsionen als einfache Substanzzerstörungen analog den Erweichungsherden, keinen mechanischen Einfluss auf ihre Umgebung ausüben konnten, dieser Annahme in keiner Weise, da uns die menschliche Pathologie mehrfach Beispiele eines oft ausserordentlich lange Zeit währenden reizenden Einflusses alter Blutungs- und Erweichungsherde gibt. Ich erinnere an die Hemiathetose bei Herden im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel.

Es besteht somit eine grosse Wahrscheinlichkeit dafür, dass die dauernde Polyurie durch eine dauernde Erregung gewisser Nervenbahnen, welche in Beziehung zur Harnabsonderung stehen, zu Stande kömmt, gerade so wie die vorübergehende Polyurie durch eine vorübergehende Reizung derselben. Die Bedingungen für das Entstehen eines Reizeffectes sind nicht so einfache wie die für das Eintreten eines Lähmungseffectes und diese Erwägung verbietet es, aus unseren Versuchsergebnissen mit auch nur einiger Bestimmtheit einen die Localisation der dauernden Polyurie in ein distinctes nervöses Gebilde betreffenden Schluss abzuleiten. Die oben angedeuteten Beziehungen der dauernden Polyurie zu einer Läsion der inneren Abtheilung des Klein-

hirnstieles sind demnach noch völlig unbewiesen und sollen auch nur die Bedeutung einer auf Grund verlockender Thatsachen ausgesprochenen Vermuthung haben.

Zum Schlusse verlangt es wohl die Tendenz der vorliegenden experimentellen Untersuchung, dass ich mich wieder der menschlichen Pathologie zuwende.

Dies geschieht, indem ich den aus meinen experimentellen Ergebnissen abgeleiteten Satz, dass die dauernde Polyurie ein Reizungsphänomen sei, welches in der dauernden Erregung der lateralen Theile der Region des corpus trapezoides und des anschliessenden Abschnittes des verlängerten Markes seine Grundlage findet, auf die menschliche Pathologie übertrage. Dabei fällt mir vornehmlich die Aufgabe zu, festzustellen, ob die Thatsachen aus der menschlichen Pathologie mit diesem Satze in Uebereinstimmung oder wenigstens in keinem auffallenden Widerspruche stehen.

Die traumatische Polyurie betreffend, lässt sich das Ergebniss der klinischen Untersuchung dieses Phänomens dahin fassen, dass wir sagen: Wenn die dauernde Polyurie nach Schädeltraumen wirklich der Ausdruck einer cerebralen Herdläsion ist, was allerdings aus der alleinigen Verwerthung der klinischen Thatsachen nicht mit Sicherheit hervorgeht, so ist der Sitz der letzteren mit grosser Wahrscheinlichkeit in der Facialis-Abducensregion der Brücke zu suchen. Der genannte Abschnitt des menschlichen Pons entspricht der Region des corpus trapezoides beim Kaninchen und somit würden wir hier der geforderten Uebereinstimmung begegnen. Doch will ich darauf in Rücksicht der genügend hervorgehobenen Unsicherheit der klinischen Schlussfolgerungen nicht zu viel Gewicht legen.

Von grösserer Wichtigkeit sind die klinischen Beobachtungen von dauernder Polyurie bei Gehirnerkrankungen, aus deren Untersuchung sich oben einerseits die Localisation der dauernden Polyurie in die Gebilde der hinteren Schädelgrube und in die graue Bodencommissur und andererseits die Thatsache des seltenen, gewissermassen zufälligen Auftretens dieser Erscheinung bei Erkrankungen der genannten Gehirntheile ergeben haben. Diese letztere Thatsache stimmt auf das beste mit der Qualification der dauernden Polyurie als Reizungsphänomen, denn nur so wird es uns verständlich, wie anscheinend gleichartige und gleichen Sitz habende Erkrankungen der genannten Hirntheile einmal dauernde Polyurie erzeugen und in zahlreichen anderen Fällen nicht. Für das Zustandekommen eines Reizungsphänomens als Herdsymptom bedarf es eben nicht allein des bestimmten Sitzes der Erkrankung, sondern auch noch des Zutreffens anderweitiger Bedingungen. Unter diesen spielt wohl die Art

der Erkrankung die wichtigste Rolle und man wird demnach a priori annehmen müssen, dass solche Erkrankungen, welche schon ihrer Natur nach geeignet sind einen reizenden Einfluss auf die Umgebung auszuüben (discharging lesions im Sinne *Hughlings Jackson*'s) leichter i. e. häufiger dauernde Polyurie bedingen werden als andere. Mit dieser Voraussetzung stehen die bisher vorliegenden klinischen Thatsachen in der allerbesten Uebereinstimmung, denn die oben zusammengestellte Casuistik betrifft in weit überwiegender Zahl Tumoren, welche die in Frage stehenden Gehirntheile in Mitleidenschaft gezogen hatten.

Die nähere Localisation der dauernden Polyurie als Herdsymptom lässt sich, wie oben ausgeführt wurde, aus den klinischen Thatsachen nicht entnehmen und somit fehlt uns hier die Möglichkeit eines Vergleiches mit der Localisation der experimentellen dauernden Polyurie.

Ich glaube aber, dass es in unserem Falle gestattet ist, die an Kaninchen festgestellten Thatsachen ohne weiters auf den Menschen zu übertragen, denn es handelt sich um eine einfache secretorische Function, welche dem vegetativen Leben der ganzen Säugethierreihe ohne jeden Unterschied angehört, nicht um verwickelte motorische oder sensorische Functionen, welche je nach dem Entwicklungsgrade der Grosshirnfunctionen sich verschieden gestalten müssen.

Dieses zugegeben, können wir sagen: Die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom ist nicht auf das Kleinhirn (den Wurm) zu beziehen, wohl aber auf Läsionen der lateralen Theile des distalen Brückenabschnittes und der proximalen Theile des verlängerten Markes. Sie wird jedoch, deshalb weil sie ein Reizungsphänomen darstellt, häufig als indirectes Herdsymptom in Erscheinung treten.

Darüber ob dauernde Polyurie als Herdsymptom bei Erkrankungen der grauen Bodencommissur, des Mittelhirnes und der proximalen Brückenabschnitte so wie endlich der distalen Antheile des verlängerten Markes auftreten kann, kann ich auf Grund meiner Versuchsergebnisse keine Ansicht aufstellen. Deshalb aber bin ich auch weit entfernt davon zu glauben, ich hätte die Bedeutung der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom endgiltig festgestellt, und bescheide mich gerne mit dem Zuerkennen dessen, dass meine Untersuchung den Weg gewiesen hat, auf welchem man zu einer Lösung dieser in klinischer und physiologischer Beziehung gleich wichtigen Frage gelangen kann.

Anhang.

Demjenigen, der die vorstehenden Versuchsprotokolle durchgesehen hat, wird die auffallende Thatsache nicht entgangen sein, dass sich unter den ausführlich mitgetheilten 16 Thierversuchen ein einziger findet, bei welchem nach einer Verletzung des Kleinhirns und verlängerten Markes eine vorübergehende Glycosurie auftrat; in allen übrigen Versuchen hingegen fehlte sie. Noch auffallender wird diese Thatsache, wenn ich mittheile, dass dieser und noch ein zweiter Versuch einzig in dieser Hinsicht positiv, alle übrigen an meinen ausschliesslich mit Hafer gefütterten Kaninchen vorgenommenen Operationen, auch wenn sie die schwersten Erscheinungen im Gefolge hatten, aber negativ gewesen sind.

Dieses in Rücksicht der bisher vorliegenden Erfahrungen über die experimentelle Glycosurie ganz merkwürdige Ergebniss meiner Versuche verlangt eine kurze Erörterung und ich will mich dieser Verpflichtung auch nicht entziehen. Wenn ich mich dabei jedoch auf die Anführung der als Nebenproduct meiner Arbeit gewonnenen Thatsachen beschränke und deren Würdigung und Erklärung einer dadurch vielleicht angeregten Untersuchung überlasse, so geschieht dies deshalb, weil ich selbst nur über gelegentlich gefundene und deshalb unzureichende Thatsachen und nicht über planmässig gewonnene Versuchsergebnisse verfüge.

Die Ursache des Misslingens oder Fehlens des Zuckernachweises in dem nach der Operation entleerten Harn meiner Versuchsthiere kann gelegen sein

1. in der Methode, deren ich mich zum Zuckernachweise bediente.

Wie oben angeführt wurde, diente mir zu diesem Zwecke die *Fehling*'sche Probe mit der *Worm-Müller*'schen Modification, und zwar wegen der Einfachheit und Raschheit ihrer Ausführung. Ich adoptirte sie zu Beginn meiner Versuchsreihe. Später, als ich die, wie es scheint, bedeutend genauere Phenylhydrazinreaction kennen lernte, bedauerte ich dies allerdings. Die *Fehling*'sche Probe hat nämlich für den Harn von mit Hafer gefütterten Kaninchen das Missliche, dass

dieser jedesmal auch bei der *Worm-Müller*'schen Modification der Probe vollständige Entfärbung der blauen Flüssigkeit erzeugt und dass bei dem reichlichen Niederschlag von Salzen die ersten Spuren der Kupferoxydulausfällung schwer zu sehen sind. Dieser Umstand ist allerdings blos für die concentrirten Harne vor der Operation oder nach der Operation bei fehlender Polyurie von Gewicht. Dort, wo der Harn in Folge der eingetretenen Polyurie diluirt ist, fällt er von selbst weg. Solche Harne aber gaben mir bei der überwiegenden Zahl der Versuche nicht einmal eine Spur von Entfärbung der blauen Flüssigkeit, und deshalb könnte ich für diese Versuche wenigstens aus der fehlenden Reaction auf fehlende Glycosurie schliessen, zudem mir die in einigen der Fälle vorgenommene polarimetrische Untersuchung gleichfalls ein negatives Resultat ergab.

Nur ein Umstand wäre dabei zu bedenken. Vorausgesetzt nämlich, dass die Glycosurie in meinen Fällen eine sehr geringgradige und kurz dauernde war, so könnte es wohl sein, dass die Reaction durch die in Folge der fortdauernden Polyurie sehr bedeutenden Verdünnung des spontan von den Thieren oft erst spät entleerten Harnes verhindert worden ist. Doch habe ich in einzelnen Fällen auch Harnportionen mit negativem Resultate untersucht, welche in den ersten Stunden nach der Operation entleert wurden. Es geht demnach nicht an die Methode des Zuckernachweises allein für das Fehlen des letzteren verantwortlich zu machen. Zum allermeisten könnte das Uebersehen einer sehr geringgradigen und kurz dauernden Polyurie vermuthet werden. Das Fehlen des Zuckernachweises bei meinen Versuchsthieren könnte seine Erklärung ferner finden

durch den Sitz der den Thieren beigebrachten Läsion.

Dies ist jedoch nur dann möglich, wenn wir uns ganz auf den *Bernard*'schen Standpunkt stellen wollen und die Versuchsergebnisse von *Eckhard, Schrader, Becker* und von *Schiff* vernachlässigen. Diese letztgenannten Forscher haben bekanntlich keine so eng begrenzte Stelle des verlängerten Markes für die experimentelle Glycosurie verantwortlich gemacht wie *Cl. Bernard*. *Schiff* namentlich sucht den Nachweis zu führen, dass auch Läsionen des Pons und des Mittelhirns, wenn sie nur ausgedehnt genug sind, Glycosurie ebenso sicher erzeugen als Läsionen des verlängerten Markes im Bereiche des Hypoglossuskernes.[1]) Und derartige ausgedehnte Verletzungen des Pons finden sich mehrere in meiner Versuchsreihe.

Bei den beiden Thieren meiner Versuchsreihe, welche nach der Verletzung vorübergehende Glycosurie darboten, sass die Läsion im

1) l. c. S. 114.

lobus hydruricus und median im verlängerten Marke im Bereiche des Hypoglossuskernes, erstreckte sich auch genügend in die Tiefe des Organes, so dass sie vollkommen den Forderungen *Bernard*'s und *Schiff*'s entsprach. Wie meinen hier mitgetheilten Versuchsprotokollen zu entnehmen ist, hatten aber Verletzungen, welche den gleichen Sitz und die gleiche Ausdehnung zeigten, an anderen Thieren keine Glycosurie zu Folge. (Vgl. S. 201.)

Es ist demnach nicht mit Sicherheit zu entnehmen, dass die Stelle der Verletzung die Ursache des fehlenden Zuckernachweises im Harne meiner Versuchsthiere gewesen ist.

Als letzte Möglichkeit einer Erklärung dieses auffallenden Umstandes hätten wir endlich

die Ernährungsweise der Versuchsthiere zu betrachten.

Sämmtliche Thiere, deren ich bisher Erwähnung gethan habe, wurden ausschliesslich mit Hafer gefüttert. Dies scheint eine Fütterungsart zu sein, welche bisher bei den Versuchen über experimentelle Glycosurie nicht oder vielmehr nur sehr selten zur Verwendung gelangt ist. Die Versuchsprotokolle *Cl. Bernard*'s wenigstens enthalten zumeist die Angabe, dass die Thiere mit Kohl, Kartoffeln oder Rüben reichlich gefüttert wurden [1]) und *Bernard* bezeichnet bekanntlich auch die Zeit, in welcher sich das Thier nach einer Mahlzeit im Zustande der Verdauung befindet, als die günstigste für die Erzeugung der experimentellen Glycosurie. *Eckhard* jedoch hat bei seinen Experimenten über Hydrurie, welche er nach 12stündiger Abstinenz der Thiere vornahm, wiederholt Glycosurie beobachtet und daraus allein schon lässt sich der Schluss ableiten, dass hier die Verhältnisse nicht einfach liegen. Doch glaube ich auf Grund einiger Controlversuche an Thieren mit Rübenfütterung darauf die Aufmerksamkeit lenken zu sollen, dass sich an Kaninchen, welche ausschliesslich mit Hafer gefüttert werden, die experimentelle Glycosurie viel schwerer hervorrufen lässt, als an Kaninchen mit Rübenfutter.

Unter acht Versuchen, welche ich an ausschliesslich oder vorwiegend mit Möhren gefütterten Thieren vornahm, erzielte ich fünfmal vorübergehende, jedoch deutliche Glycosurie. Eine gleichzeitige Zunahme der Harnmenge liess sich bei den Thieren, welche an und für sich schon sehr grosse Mengen eines leichten und hellen Harnes entleerten, nicht constatiren. Vier Thiere gingen in Folge der schweren Erscheinungen, welche sich nach der Verletzung einstellten, schon am Ende des ersten Versuchstages zu Grunde. Vier blieben am Leben und wurden nach Ablauf einiger Tage dann auf Haferfutter

1) Nur bei einem Versuche finde ich die Angabe, dass das betreffende Versuchsthier mit Hafer gefüttert wurde. Das Versuchsresultat war ein negatives.

gesetzt. Sofort sank bei zweien der Thiere, welche blosse Stichverletzungen des lobus hydruricus und des verlängerten Markes (im Bereiche des inneren Acusticuskernes und des seitlichen Feldes der formatio reticularis) erlitten hatten, die Harnmenge auf das bei Haferthieren die Regel bildende Mass herab, bei zweien der Thiere hingegen, welche eine grössere Läsion im Bereiche der lateralen Theile des verlängerten Markes (Hinterstranganlage und innere Abtheilung des Kleinhirnstieles, so wie benachbarte Theile der formatio reticularis, des Strickkörpers und der aufsteigenden Quintuswurzel) erlitten hatten, blieb auch nach Einführung der ausschliesslichen Haferfütterung durch einige Wochen eine deutliche Polyurie bestehen. Da ich es jedoch versäumt habe, die Thiere vor der Operation auf das Verhalten ihrer Harnabsonderung bei Haferfütterung zu prüfen, muss ich es mir versagen, diese beiden Versuche, welche sich sonst ohne weiters als Bestätigung des oben aufgestellten Satzes über die Localisation der experimentellen dauernden Polyurie verwerthen lassen würden, für die Zwecke meiner Arbeit zu benützen.

Ich theile nachstehend die Protokolle jener Versuche, bei denen ich Glycosurie erzielte, mit.

I. Kaninchen von 1250 Gramm K.-G. Ausschliesslich Möhrenfütterung.

	Versuchstag	24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
	1	108	1·017	3	klar	alkalisch	Ø Alb. Unvollkommene Entfärbung b. d. *Fehling*'schen Probe.
	2	108	1·015	3	klar	alkalisch	Ø Alb. Unvollkommene Entfärbung b. d. *Fehling*'schen Probe.
	3	148	1·017	4	klar	alkalisch	Ø Alb. Unvollkommene Entfärbung b. d. *Fehling*'schen Probe.
	4	240	1·015	2	klar	alkalisch	Ø Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	195	1·015	3	klar	alkalisch	Ø Alb. Keine Entfarbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Injection v. Silbernitrat	T. 6	99	1·011	1	klar	alkalisch	Ø Alb. Schwache Oxydulausfällung bei der *Fehling*'schen Probe.
	N.	63 (162)	1·015	2	klar	alkalisch	Ø Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

In der Nacht des 6. Versuchstages verendet das Thier.

Die Läsion sitzt im lobus 3 und lobus 2 des Wurmes in dessen linker Hälfte und ausserdem in dem offenen Theil des verlängerten Markes im linken corpus restiforme und der linken aufsteigenden Quintuswurzel.

II. Kaninchen von 1170 Gramm K.-G. Ausschliesslich Möhrenfütterung.

	Versuchstag	24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
	1	51	1·021	5	trübe	amphoter	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	2	49	1·023	6	trübe	alkalisch	Etwas Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	116	1·016	3	klar	alkalisch	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	86	1·022	5	trübe	alkalisch	Spur von Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Injection v. Silbernitrat	T. 5	27	1·022	4	trübe	alkalisch	Ø Alb. Schwache Oxydulausfällung bei der *Fehling*'schen Probe.
	N.	35	1·016	1	klar	sauer	Ø Alb. Schwache Oxydulausfällung bei der *Fehling*'schen Probe.

In der Nacht des 5. Versuchstages verendet das Thier.

Die Läsion sitzt im lobus 3 des Wurmes und als grosser Herd in der linken Ponshälfte.

III. Kaninchen von 1070 Gramm K.-G. Hafer- und Möhrenfütterung.

	Versuchstag	24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
	1	58	1·029	5	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe
	2	43	1·027	6	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	3	27	1·038	7	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	4	95	1·014	3	klar	amphoter	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	5	56	1·019	5	klar	amphoter	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	6	56	1·020	4	klar	amphoter	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Inj. v. Silbn.	7	30 [1])	?	9	klar	?	Ø Alb. Deutliche Oxydulausfällung bei der *Fehling*'schen Probe.

Das Thier verendet zwei Stunden nach der Operation.

1) Harn aus der Blase bei der Section des Thieres.

Die Läsion in Gestalt eines erbsengrossen Schorfes sitzt im linken corpus restiforme, im Bereiche des offenen Theiles des verl. Markes.

IV. Kaninchen von 950 Gramm K.-G.

	Futter	Versuchstag	24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
piqûre	Ausschliesslich Möhren	1	85	1·020	5	klar	schwach alkalisch	Ø Alb. Undeutl. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		2	104	1·015	3	klar	alkalisch	Ø Alb. Undeutl. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		3	73	1·020	4	trübe	alkalisch	Ø Alb. Undeutl. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		4	160	1 012	2	trübe	alkalisch	Ø Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		5	173	1·011	2	klar	alkalisch	Ø Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		6	127	1·014	3	klar	alkalisch	Ø Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		T. 7	81 191	1·014	1	klar	schwach sauer	Spur von Alb. Deutl Oxydulausfällung bei der *Fehling*'schen Probe. Die polarimetrische Untersuchung [1]) ergibt eine Rechtsdrehung von 0·10°.
	Ausschl. Hafer	N.	110	1·010	2	klar	alkalisch	Spur v. Alb. Keine Entfärb. bei der *Fehling*'schen Probe.
		8	194	1·009	1	trübe	alkalisch	Spur v. Alb. Keine Entfärb. bei der *Fehling*'schen Probe.
		9	147	1·011	2	trübe	alkalisch	Spur v. Alb. Keine Entfärb. bei der *Fehling*'schen Probe.
		10	40	1·021	5	trübe	schwach alkalisch	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		11	23	1 024	5	trübe	schwach alkalisch	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		12	16	1·025	6	gelatinös	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		13	48	1·012	3	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		14	35	?	3	trübe	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

Das Thier wird am 14. Versuchstage durch Verbluten getödtet.

Die Läsion lässt sich als ein den lobus 2 des Wurmes durchsetzender und in den offenen Theil des verlängerten Markes medial von der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles eindringender Spalt nachweisen.

V. Kaninchen von 1040 Gramm K.-G.

1) Mit einem im Besitze Prof. *Huppert*'s befindlichen sehr feinen Halbschattenpolarimeter.

	Futter	Versuchstag	24stünd. Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe		Reaction	
piqûre	ausschliesslich Mohren	1	165	1·010	3	klar	schwach sauer	♂ Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		2	280	1·006	2	klar	schwach alkalisch	♂ Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		3	428	1·005	1	klar	alkalisch	♂ Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		4	386	1·005	1	klar	alkalisch	♂ Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		5	230	1 009	2	klar	alkalisch	♂ Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
	ausschl. Hafer	T. 6	45	1·010	3	klar	alkalisch	Spur von Oxydulausfällung bei der *Fehling*'schen Probe.
		N.	118 163	1·007	2	klar	alkalisch	♂ Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		7	450	1·005	1	klar	alkalisch	♂ Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		8	264	1·005	1	klar	alkalisch	♂ Alb. Keine Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		9	73	1·018	5	klar	schwach sauer	♂ Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		10	67	1·013	5	klar	sauer	♂ Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.

Das Thier wird durch Verbluten getödtet.

Die Läsion stellt eine den lobus 3 des Wurmes und namentlich den lobus hydruricus durchsetzenden Spalt dar. Das verlängerte Mark ist un verletzt.

Ausserdem habe ich noch einigemale den Versuch gemacht, den Kaninchen (mit Haferfütterung), welche vorher 12—24 Stunden gedurstet hatten, unmittelbar vor der Operation eine grössere Quantität Dextrose (10 bis 15 Gramm käuflichen Traubenzuckers) einzuverleiben.

Einmal erhielt ich dabei ein positives Resultat, und zwar bei einer schweren Verletzung, in Folge deren das Versuchsthier am dritten Tage nach der Operation verendete.

Kaninchen von 1120 Gramm K.-G. Ausschliesslich Haferfütterung.

An den letzten drei Versuchstagen (nach der Operation) nahm das Thier weder Nahrung noch Getränk zu sich und verendete am dritten Tage.

Die Läsion sass im lobus hydruricus und in den lateralen Theilen der linken Hälfte des verlängerten Markes, welche in grossem Umfange zerstört waren.

		Versuchstag		24stündige Harnmenge	Spec. Gew.	Harnfarbe			
		1		46	1·020	7	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		2		47	1·020	7	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		3		104	1·014	5	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		4		34	1·015	6	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		5		86	1·008	4	klar	sauer	Ø Alb. Undeutliche Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe,
		6		51	1·013	5	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
		7		19	1·030	7	klar	sauer	Ø Alb. Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe.
Injection von Silbernitrat	Vor der Operation 10 Grm. käufl. Traubenzucker	8	Tag	24	1·022	5	klar	sauer	Spur von Alb. Schwache Oxydulausfällung bei der *Fehling*'schen Probe. Ø Alb Blos Entfärbung bei der *Fehling*'schen Probe. Der Gesammtharn zeigt polarimetrisch Rechtsdrehung um 0·03° = 0·06% Zucker.
			Nacht	45	1·018	5	klar	sauer	
			69						
		9		11	?	?	trübe	sauer	
		10		12	?	?	trübe	sauer	

So wenig als die vorstehend mitgetheilten Versuchsergebnisse schon ihrer geringen Zahl wegen auch besagen mögen, so sind sie doch derart, dass sie zu einer Prüfung der Beziehungen, welche die experimentelle Glycosurie zu der Ernährungsart des Versuchsthieres aufweist, auffordern.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass es mir nicht gelungen ist bei Kaninchen, welche sich in dem Stadium der Blüte einer experimentell erzeugten Polyurie befanden, durch Möhrenfütterung oder durch Einverleibung von Traubenzucker (Vgl. Versuch IX, S. 187 und Versuch XI, S. 192, 193) Glycosurie zu erzeugen. Doch ist die Zahl der dahinzielenden Versuche, welche ich ausgeführt habe, eine sehr geringe.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 7.

FIG. I, *a*, *b*, *c*, *d*. Querschnitte aus der Region des corpus trapezoides. Versuch IX, S. 189.

FIG. II, *a*, *b*, *c*, *d*. Querschnitte aus dem Uebergangstheile des verlängerten Markes in die Region des corpus trapezoides. Versuch XI, S. 193.

FIG. III, *a*, *b*, *c*. Querschnitte aus dem offenen Theil des verlängerten Markes. Versuch XII, S. 195.

FIG. IV. Querschnitt aus der Region des corpus trapezoides. Versuch XVII, S. 206.

FIG. V, *a*, *b*. Querschnitte aus dem offenen Theile des verlängerten Markes. Versuch XV, S. 202.

FIG. VI, *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*. Querschnitte aus der Region des corpus trapezoides und der Brücke. Versuch XVI, S. 205.

tr. Corpus trapezoides.
p. Pyramide.
o. Obere und untere Olive.
S. Corpus restiforme.
t. ac. Tuberculum acusticum (s. laterale).
D. *Deiters*'scher Kern.
i. K. Innere Abtheilung des Kleinhirnstieles.
H. Hinterstranganlage.
V. Trigeminus.
VI. Abducens.
VII. Facialis.
VIII. Acusticus.
X. Vagus.
XII. Hypoglossus.
i.ac. Innerer Acusticuskern.
S. K. Seitenstrangkern.

Die durch Injection von Silbernitratlösung erzeugten Läsionen sind als Substanzdefecte eingezeichnet und durch gleichmässige dunkle Färbung kenntlich gemacht.

Fig. III a

Fig. III b

K. Fig. III c.

Fig. IV.

Fig. I. b.

Fig. V a.

Fig. V b.

Jos. Strnad sc. et lit. fec.

Fig. I. c.

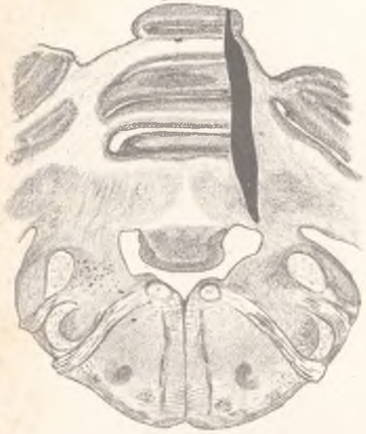


Fig. I. d.

Fig. III a

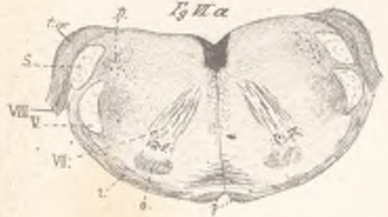


Fig. III c

Fig. b. VI.

Fig. VI d.

Fig. II a

Fig. II b

Fig. II c

Fig. II d.

Fig. VI. e

Fig. VI f.

Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hofl.lithogr. von A. Haase in Prag.

ZUR KENNTNISS DER CYSTENBILDUNG AUS DEN AUSFUEHRUNGSGAENGEN DER COWPER'SCHEN DRUESEN.

Von

Dr. ADOLF ELBOGEN,
gew. Assistenten am Institute.

(Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

(Hiezu Tafel 8.)

Vereinzelte Fälle von Cystenbildung aus den Ausführungsgängen der *Cowper*'schen Drüsen sind bereits seit langem bekannt. So haben *Morgagni*, *Forestus*, *Terraneus*, *Gubler* (vide Literaturverzeichniss am Ende) solche Fälle bei Kindern und Erwachsenen beschrieben und besonders die Beobachtungen der beiden Letzteren sind anatomisch wohl constatirt. Der Fall von *Terraneus* betraf einen 13jährigen Knaben, welcher an Strangurie gelitten hatte; bei der Section fand man eine, durch Obliteration des Ausführungsganges der linken *Cowper*'schen Drüse entstandene Cyste; *Gubler* fand bei einem ausgetragenen Foetus eine gerstenkorngrosse Cyste, welche ebenfalls den linken Ausführungsgang betraf.

Gegenüber diesen vereinzelten Beobachtungen begegnet man in den diesbezüglichen Publicationen von *Englisch* einer relativ grösseren Anzahl solcher Fälle, welche sämmtlich makroscopisch und in einem Falle auch mikroskopisch genau durchgearbeitet sind.

Im ersten Falle fand *Englisch* an dem vorderen Ende jener Falte, welche gewöhnlich die Mündung des Ausführungsganges zu tragen pflegt, eine kugelförmige 3 Mm. im Durchmesser haltende, kleine Geschwulst von durchscheinender Wand, von welcher er aber bei der Sondirung nicht weiter gegen die Drüsen gelangen konnte. Auch beim zweiten Falle, welcher durch eine 7 Mm. lange, cylin-

drische, median gelegene Cyste repräsentirt wurde, die im erweiterten Theil der Harnröhre am Bulbus gelegen war, gelang die Sondirung nicht. Die folgenden zwei Fälle betrafen Neugeborene und haben ebenfalls den Befund von bläschenartigen Gebilden ergeben, welche im dritten Falle durch eine schief von hinten oben nach vorn unten ziehende Falte in zwei Abtheilungen gebracht waren.

Im vierten Falle war an derselben Stelle ein Hohlraum von elliptischer Gestalt, an den sich, nach hinten zu, vier andere gegen die Blase an Weite abnehmende, kleinere, rundliche Hohlräume anschlossen. Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles wurde von *Weichselbaum* vorgenommen. Die Cystenwand bestand aus dicht an einander gelagertem fibrillärem Bindegewebe und war an ihrer Innenfläche mit langem und schmalem Cylinderepithel ausgekleidet. Der fünfte Fall, welchen *Englisch* zu beobachten Gelegenheit hatte, war um so interessanter, als er die Erweiterung beider Ausführungsgänge betraf. An der unteren Wand der Harnröhre eines 37jährigen Mannes fand *Englisch* zwei Hohlräume, welche parallel nebeneinander lagerten und durch eine dünne Scheidewand von einander getrennt waren. Die Säcke reichten von der Fascia perinei propria in einer Länge von 10 Cm. nach vorne bis in die Pars pendula; die Gänge waren an einzelnen Stellen verschieden stark dilatirt. Die Ausmündungsstellen waren nicht aufzufinden, die Säcke waren vollständig geschlossen. Vom hinteren Ende des Sackes konnte man gegen die *Cowper*'schen Drüsen vordringen, durch einen engen Canal, welcher von der Schleimhaut der Harnröhre immer mehr sich entfernend, zu den Drüsen führte, aber in einer Entfernung von 3—4 Mm. von diesen, für eine feine Borste undurchgängig wurde. Die Drüsen waren ungleich, die linke grösser als die rechte. — In allen Fällen, welche *Englisch* mittheilte, boten die übrigen Harnorgane nichts Abnormes dar.

Die Lage dieser Cysten unter Berücksichtigung des Falles von *Gubler*, ihre allseitige scharfe Abgrenzung, sowie die histologische Beschaffenheit in dem von *Weichselbaum* mikroskopirten Falle, (die Auskleidung mit einem Epithel, wie es den Ausführungsgängen zukommt) lassen keinen Zweifel aufkommen, dass die Cystenräume den erweiterten Ausführungsgängen der *Cowper*'schen Drüsen entsprachen.

Die Ursache dieser Cystenbildung sucht *Englisch* vor allem in der Neigung zu Verklebung während des intrauterinen Lebens und hält demnach die Erweiterung für congenital; eine Verschwärung der Urethralschleimhaut mit nachfolgender Narbenbildung könnte,

wie der Fall von *Morgagni* beweisst, auch zur Obliteration führen ebenso die Durchschneidung bei Operationen. (Steinschnitt.)

Im Grossen und Ganzen ist demnach bisher nur eine relativ kleine Zahl solcher Fälle beobachtet worden, woraus mir die Berechtigung erwächst, im Nachfolgenden Mittheilung zu machen über eine grössere Zahl von Fällen von cystischer Dilatation der Ausführungsgänge der *Cowper*'schen Drüsen, welche ich als Assistent am pathologisch-anat. Institute zu beobachten Gelegenheit hatte und welche zeigen, dass diese Cysten nicht so selten sind wie bisher angenommen wurde. Die Veranlassung zur consequenten Untersuchung aller Leichen männlichen Geschlechtes auf die Verhältnisse der *Cowper*'schen Drüsen und ihrer Ausführungsgänge, bot mir ein älterer im Institute aufbewahrter Fall, den mir Herr *Prof. Chiari* zur weiteren Bearbeitung zuzuweisen die Güte hatte. [1]) Dieser Fall betraf einen 44jährigen Mann. Bei der Eröffnung der Harnröhre in der oberen Medianlinie fand man in der linken Hälfte der unteren Wandung derselben, im Bereiche des Anfangstheiles der Pars cavernosa urethrae eine ellipsoide Cyste, welche 1·5 Ctm. lang und 3 Ctm. vom vorderen stumpfen Ende des Caput gallinaginis entfernt war. Die Cyste war 0·5 Ctm. breit von durchscheinender Wand und entlang ihrem rechten Rande zog sich der anscheinend normale rechte Ausführungsgang. Die Sondirung des Letzteren gelang vollkommen und konnte man nach unten eine feine Sonde bis zur Mündung des Ausführungsganges, nach oben bis über die Durchtrittsstelle desselben in den Bulbus verfolgen. Bei der Sondirung der Cyste gelang es mir nicht die Sonde oder eine Borste soweit wie rechts in der Richtung nach oben vorzuschieben. Doch zeigte die mikroskopische Untersuchung zur Genüge, dass es sich in diesem Falle um Cystenbildung in Folge der Obliteration des Ausführungsganges der linken *Cowper*'schen Drüse handelte.

---

1) Die Präparationsmethode war in allen Fällen dieselbe; die Harnröhre wurde immer in der oberen Medianlinie eröffnet und mit der an ihr haftenden Prostata, sowie einem Theile der Harnblase auf einem Glasgalgen aufgespannt. Die einzelnen Maase wurden an den frischen Präparaten abgenommen und auch die Sondirung wurde in allen Fällen sofort versucht. Hierauf wurden die Präparate zum Theile in *Müller*'scher Lösung zum Theil in absolutem Alcohol gehärtet. Die Präparate, welche in *Müller*'scher Lösung aufbewahrt waren, wurden nach einigen Wochen wieder ausgewässert und in Alcohol nachgehärtet. Nach erfolgter makroskopischer Beschreibung wurden die mikroskopisch zu untersuchenden Theile mit den Corpora cavernosa heraus geschnitten und in Celloïdin eingebettet. Hierauf wurden von allen Fällen Serienschnitte angefertigt und theilweise mit Hämatoxylin, theilweise mit Alaun-carmin gefärbt.

Die Drüsen erwiesen sich ziemlich normal; jeder Acinus zeigte ein deutliches und weites Lumen. Dasselbe war umgeben von einer einfachen Reihe relativ hoher Cylinderzellen mit dicht am basalen Ende gelegenen Kernen. Die Zellen waren bei Hämatoxylinfärbung ungefärbt, nur der Kern hatte die Färbung angenommen und ihr Protoplasma war feinkörnig, hellglänzend, wie dies *Langerhans* und *Stilling* für die normale Drüse angeben. Die Wurzeln der Ausführungsgänge hatten ein niedriges cubisches Epithel und mündeten bald in die von *Henle* erwähnten, an der Vorderseite der Drüsen gelegenen Gänge — ich werde dieselben der Einfachheit halber von jetzt ab als *lacunäre Schaltstücke* bezeichnen — welche zwischen die Ausführungsgänge der Läppchen und die Hauptausführungsgänge der Drüsen eingeschaltet waren. Dieselben hatten eine verhältnissmässig dünne Wand und ein zweischichtiges Epithel, welches aus einer oberen Lage glatter Zellen mit ovalen, einer unteren aus kubischen Zellen mit runden Kernen bestand.

Die Acini und Gänge lagen in einem ziemlich festen Bindegewebe und einzelne Gruppen der Läppchen wurden von Zügen glatter Muskeln umsponnen, welche auch die aus ihnen hervortretenden Gänge umgaben.

Einige der lacunären Schaltstücke waren dilatirt, das zweischichtige Epithel war in den dilatirten Partien abgeplattet und bot an manchen Stellen der Wand den Eindruck eines einschichtigen Epithels.

Diese Canäle vereinigten sich unter spitzem Winkel zuletzt zu den zwei Hauptausführungsgängen der beiden *Cowper*'schen Drüsen; schon vom Ursprung an convergirten die Ausführungsgänge und begaben sich nahe neben einander in das mediane Septum, das den Bulbus im Inneren theilt; von da ab zogen beide Hauptausführungsgänge parallel unter der oberen Fläche des Bulbus durch dessen cavernöses Gewebe, dann eine Strecke weit unter der Schleimhaut der Urethra und durchbohrten die letztere in geringer Entfernung hinter einander, ungefähr in der Mitte zwischen dem Eintritt der Urethra in das Corpus cavernosum und dem Gipfel ihrer zweiten Krümmung.

Der rechte Ausführungsgang hatte ein normales Lumen und war stellenweise namentlich in seinen unteren Abschnitten septirt; derselbe mündete unterhalb der Cyste. Der linke Ausführungsgang war bis zu den Schaltstücken in eine Cyste umgewandelt; die Wand der Cyste war an der Innenfläche glatt, stellenweise hafteten an derselben Schleimmassen, welche durch Härtung in Alkohol ein polypenartiges Aussehen angenommen hatten. Das Epithel der Cysten-

wand war allenthalben abgeplattet und fehlte stellenweise, hauptsächlich in der Nähe des, der glans penis zugekehrten geschlossenen Poles vollkommen. Dieses untere Ende der Cyste war mit epithelartigen Zellen ganz ausgefüllt und in der Nachbarschaft der Cyste konnte man hier im Bindegewebe eine kleinzellige Infiltration nachweisen.

Es handelte sich demnach in diesem Falle um eine cystische Dilatation des Ausführungsganges der linken *Cowper*'schen Drüse, welche verursacht wurde durch Obliteration der Mündung. Es konnte die oben erwähnte Anhäufung von Epithelzellen im unteren Pole der Cyste durch Sedimentirung im Alkohol entstanden sein. Die kleinzellige Infiltration im Bindegewebe der Nachbarschaft der Cyste war aber sicherlich pathologisch, so dass man annehmen kann, dass eine Verklebung der Mündung, höchst wahrscheinlich durch veränderte Consistenz des Secretes, wie es *Recklingshausen* für die Entstehung der Ranula annimmt, primär stattfand und Veranlassung gab zu Entzündungserscheinungen, welche durch die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes in der Nachbarschaft markirt wurden oder dass eine Epithelverdickung in der Schleimhaut der Urethra entsprechend der Mündung des Ausführungsganges der linken Drüse zur Obliteration desselben geführt hatte. Es muss noch hervorgehoben werden, dass die Schleimhaut der Urethra allenthalben von Excrescenzen bedeckt war.

Wie ich bereits erwähnt habe, bot dieser Fall die Veranlassung zu einer consequenten Untersuchung aller Leichen männlichen Geschlechtes auf diese Verhältnisse der *Cowper*'schen Drüsen und gelang es mir, im Verlaufe von beiläufig zwei Jahren nicht weniger als *16 Fälle* von Cystenbildung aus den Ausführungsgängen der *Cowper*'schen Drüsen zu finden.

Ich werde mir erlauben zunächst diese Fälle einzeln zu schildern, und dann das allgemeine Ergebniss aus ihrer Untersuchung zusammen zu stellen.

I. Der erste Fall betraf ein $4^1/_2$ Monate altes Kind, welches am 20. Januar 1883 von der Findelanstalt zur Obduction gelangte. Aus der Krankengeschichte, welche der Vorstand der Findelklinik, Herr *Prof. Epstein* mir zur Verfügung zu stellen die Güte hatte, entnehme ich Folgendes: Das Kind wurde am 2. September 1882 geboren und gelangte am 15. September 1882 zur Aufnahme in der Findelanstalt. Das Initialgewicht des Knaben betrug 3080 Gramm. Er zeigte mehrere Ossificationsdefecte an beiden Scheitelbeinrändern und starke Secretion der Nabelwunde. Während des Aufenthaltes in der Anstalt entwickelte sich das Kind schlecht, bekam am 19. September desselben Jahres eine phlegmonöse Entzündung

der Rückenhaut entsprechend dem Kreuzbein mit Abscessbildung; der Abscess wurde gespalten. Im Anschlusse an diese Erkrankung entwickelte sich bei dem Kinde Enterokatarrh und eine beiderseitige Bronchitis. Das Kind erholte sich bald und wurde am 20. October 1882 der Aussenpflege übergeben. Doch schon am 22. November desselben Jahres kam das Kind stark abgemagert zurück, nahm keine Brust und man konnte am Hinterkopfe einen Abscess constatiren, der von Schwellung der Halsdrüsen begleitet war. Das Kind nahm immer mehr an Körpergewicht ab, es entwickelte sich Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen. Zu gleicher Zeit traten Athembeschwerden ein mit Husten; das Kind wurde sehr unruhig, wimmerte; die Temperatur, welche bisher 38.5 nicht überschritten hatte, stieg auf 39 und am Sterbetage bis 40.6. Der Exitus erfolgte am 18. Januar 1883. Harnbeschwerden wurden auf der Klinik nicht beobachtet.

Die Section ergab den Befund eines chronischen Enterokatarrhes mit allgemeiner Atrophie und einer katarrhalischen Bronchitis. — Nach Herausnahme des ganzen Harnapparates gewahrte man bei der Untersuchung desselben in der Pars bulbosa urethrae eine 1 Cm. lange und 0·4 Cm. breite Cyste, welche vom Utriculus masculinus 1.5 Cm. entfernt war. (Fig. 1.) Die Prostata war gewöhnlich gross, die Harnblase dilatirt, ihre Musculatur hochgradig hypertrophisch. Die Ureteren waren beiderseits stark dilatirt und geschlängelt; die Nierenbecken und Kelche waren sackartig erweitert, mit Flüssigkeit gefüllt, die Hydronephrose der rechten Niere war hochgradiger entwickelt als die der linken. Die mikroskopische Untersuchung liess erkennen, dass der Ausführungsgang der linken *Cowper*'schen Drüse die erwähnte nach unten vollkommen geschlossene Urethralcyste bildete und zwar unmittelbar nach seinem Austritt aus dem medianen Septum der Pars bulbosa. Die Innenwand der Cyste war glatt, ihr Epithel grösstentheils abgeplattet.

Die Drüsen waren klein, ihre Acini zum Theil dilatirt und mit Schleim gefüllt; an den Theilen der Drüse mit dilatirten Endbläschen war das Epithel schleimig metamorphosirt; in den übrigen Partien war deutlich hohes Cylinderepithel mit blassem, silberglänzendem Protoplasma zu erkennen.

Die Hypertrophie der Harnblase wurde auch mikroskopisch constatirt. Die Prostata war normal.

Da wir bei der genauesten Untersuchung kein anderes Moment für die Harnstauung auffinden konnten, so muss angenommen werden dass die Hervorragung, welche im Lumen der Harnröhre, durch cystische Dilatation des Ausführungsganges der linken *Cowper*'schen

Drüse entstanden war, das veranlassende Moment zu der Harnstauung mit Hypertrophie der Blase und beiderseitiger Hydronephrose abgegeben hatte, worauf ich später nochmals zurückzukommen gedenke.

II. Der zweite Fall bezog sich auf einen 54jährigen Mann, welcher am 1. August 1883 obducirt wurde. Derselbe bot den Befund eines exulcerirenden Magencarcinoms mit zahlreichen Metastasen in anderen Organen. Nach Herausnahme des Genitales und nachdem der Mastdarm von der hintern Wand der Pars membranacea urethrae abpräparirt worden war, bemerkte man unmittelbar dem Bulbus urethrae aufsitzend, in dem einspringenden Winkel zwischen diesem und der Pars membranacea der Urethra zwei kugelige den Bulbus urethrae nach beiden Seiten hin überragende Körper, deren rechter 16 Mm. im transversalen Durchmesser und 10 Mm. im Dickendurchmesser (sagittalen), deren linker annähernd 10 Mm. im transversalen und 11 Mm. im Dickendurchmesser aufwies. Diese Gebilde entsprachen gemäss ihrer Lage und makroskopischen Beschaffenheit den *Cowper*'schen Drüsen und erschienen mit einander innig verwachsen. Die Prostata war in beiden Seitenlappen gleichmässig hypertrophisch, der transversale Durchmesser betrug 4.5 Cm., nach abwärts zu lief die Drüse in eine abgestumpfte Spitze aus und eine in der Hinterfläche der Drüse gelegene mediane, seichte Furche bildete die Grenze zwischen beiden Lappen. Bei der Eröffnung der Urethra in der oberen Medianlinie zeigte sich in der rechten Hälfte der unteren Wandung derselben im Bereiche des Anfangstheiles der Pars cavernosa urethrae eine elliptische Cyste, deren oberes Ende 28 Mm. vom vorderen stumpfen Ende des Kopftheiles des Caput gallinaginis entfernt gelegen war. Der, der Harnröhrenaxe parallel verlaufende Längsdurchmesser betrug 1.3 Cm., der Querdurchmesser 1.1 Cm. Der linke Ausführungsgang war anscheinend normal und mündete mit seinem leicht sondirbaren Lumen einige Mm. unterhalb des unteren Cystenendes. Der rechte Ausführungsgang war hochgradig dilatirt und verlor sich in der Cyste.

Die histologische Untersuchung der Drüsen ergänzte den makroskopischen Befund insoferne, als man sehen konnte, dass beide Drüsen augenscheinlich stark vergrössert waren, namentlich aber die rechte; man konnte erkennen, dass die Drüsensubstanz vornehmlich in der rechtseitigen Drüse, stellenweise ungemein durchsichtig geworden war in Folge der reichlichen Schleimansammlung und der Erweiterung der Ausführungsgänge der Drüsenläppchen, dann aber auch in Folge einer wahren Schleimmetarmophose der Zellen einzelner vergrösserter Drüsenläppchen. In manchen dieser Letzteren war das Epithel gänzlich durch Schleim ersetzt, in welchen

nur noch die Zellkerne hie und da zu erkennen waren, (Fig. 2) und in einzelnen Lobulis sah man neben gut erhaltenen Ausführungsgängen nur noch Bindegewebe mit Alveolen, welche vollständig mit hellem Schleim ausgefüllt waren; auch das interstitielle Gewebe war stellenweise schleimig degenerirt.

Doch trotz dieser Schleimretention und Dilatation der kleinen Ausführungsgänge, welche zum Theil auch auf die lacunären Schaltstücke sich erstreckte, trotz der schleimigen Degeneration der Drüsensubstanz war die Festigkeit der Drüse eine grosse; dieses beruhte, wie man mikroskopisch zu erkennen vermochte, auf einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und der daselbst vorkommenden quergestreiften Muskelfasern. Der linke Ausführungsgang war ziemlich weit, sein Epithel normal. Der rechte Ausführungsgang war in den, der Drüse näher gelegenen Abschnitten spindlig erweitert. Die Cyste selbst, in welche der rechte Ausführungsgang einmündete, war an ihrem oberen und unteren Pole zugespitzt. Der letztere erschien durch Schleimmassen, in welchem zahlreiche Zellen suspendirt waren verschlossen zu sein, doch war die Umgebung der Mündung des rechten Ausführungsganges nicht kleinzellig infiltrirt. Die Innenfläche der Cyste war glatt, das Epithel war abgeplattet und fehlte namentlich in den Abschnitten, welche dem grössten Cystendurchmesser entsprachen, vollkommen. Die Schleimhaut der Harnröhre war von gewöhnlicher Beschaffenheit, namentlich aber waren keine Grübchen und Taschen in der Schleimhaut der Pars bulbosa, welche wie auch *Englisch* hervorhebt, nach Blenorhoën so oft vorzukommen pflegen.

III. Der dritte Fall betraf einen 24jährigen Mann, der am 7. November 1883 zur Obduction gelangte. Diese ergab als Todesursache einen Abdominaltyphus, zugleich eine Insuffienz der Aorta mit Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Bei der Eröffnung der Harnröhre fand man in der hinteren Wandung derselben im Bereiche der Pars cavernosa eine Cyste, welche mit ihrer Längsachse in der Mittellinie der unteren Fläche gelagert war. An der frei präparirten und gerade gestreckten Harnröhre betrug die Entfernung des oberen Cystenendes von dem oberen stumpfen Pole des Kopftheiles des Caput callinaginis $3^1/_2$ Cm.; die Cyste wurde bei der Section an ihrer vorderen Wand eingerissen und hatte ungefähr eine Länge von 4 Cm.

Die Ausführungsgänge waren anscheinend normal, der rechte etwas erweitert: es schien, dass die Cyste dem rechten Ausführungsgange entspreche; die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Annahme. Der linke Ausführungsgang war ganz normal, der rechte

unmittelbar unterhalb der Drüsen erweitert. Die Erweiterung nahm gegen die Cyste an Umfang zu. Die Cyste selbst, wie schon bei der makroskopischen Beschreibung hervorgehoben wurde, war an der vorderen Wand eingerissen, ihre Innenfläche war glatt; der Verschluss der Mündung des rechtsseitigen Ausführungsganges erfolgte genau wie im vorigen Falle. Die Drüsen hatten gewöhnliche Dimensionen und waren pathologisch nicht verändert. Auch die Prostata, Harnblase und Samenbläschen zeigten nichts abnormes.

IV. Fall. Bei einem 18jährigen Arbeiter, welcher am 24. Nov. 1883 an Tetanus gestorben war, fand man bei der Eröffnung der Harnblase in der Medianlinie der hinteren Wand zunächst ein Hervorragen des Randes des Ostium des Utriculus mascul. auffällig. Dieser selbst hatte die Grösse einer Erbse. Weiter zeigte sich an der hinteren Wand des Anfangstheiles des Pars cavernosa eine 1 □cm. grosse elliptische, längsgestellte Partie der Wand von mehr weisser Farbe und leicht elevirt, so dass hier der Eindruck einer ganz oberflächlich gelagerten, jetzt collabirten Cyste entstand.

Die Präparation dieser Stelle erwies dieselbe in der That als eine Cyste des linken Ausführungsganges der *Cowper'*schen Drüsen, der selbst noch einmal so weit als der rechtsseitige Gang war. Das obere Ende der Cyste war vom Utriculus mascul. $5^1/_2$ Cm. entfernt, und ihr Querdurchmesser an Stelle der grössten Breite betrug 0·7 Cm., der Längsdurchmesser 1·8 Cm. An der Vorderfläche der Cyste, und zwar am unteren Abschnitte der vorderen Wand war ein punktförmiges Ostium nachzuweisen. Die rechte Drüse war erbsengross, die linke nur halberbsengross. Beide Drüsen waren miteinander zu einem Halbringe verschmolzen, und zwar derart, dass ihre unteren Pole durch einen schmalen Streifen von Drüsengewebe verbunden waren. Was die Lage der Drüsen anbetraf, erschienen dieselben derartig an die hintere Wand der Harnröhre angelegt, dass ihre Lage genau der Mitte des Pars membranacea entsprach.

Unter dem Mikroskope konnte man sehen, dass die linke *Cowper'*sche Drüse hochgradig atrophisch war. Die Drüsensubstanz zeigte nur sehr kleine Läppchen und das Bindegewebe zwischen den einzelnen noch erhaltenen Läppchen war stark vermehrt. Die rechte Drüse war normal, der rechte Ausführungsgang zeigte nichts abnormales, der linke dagegen war unterhalb der lacunären Schaltstücke gewöhnlich weit, spaltförmig, in dem weiteren Verlaufe erweiterte sich derselbe aber bis er in der oben beschriebenen Partie der Harnröhre in die Cyste übergieng. Die Wandung der Cyste, sowie des dilatirten Ganges war glatt, nur stellenweise mit geronnenen Schleimmassen bedeckt.

V. Fall. Dieser Fall betraf einen 37jährigen Mann, welcher am 12. December 1883 zur Obduction gelangte; dieselbe erwies den Befund einer hochgradigen Tuberculose der Lungen und des Darmtractus, sowie tuberculöse Geschwüre im Kehlkopf, in der Trachea, den Bronchien und ausserdem eine marantische Thrombose des rechten Herzens. Bei der Präparation des Genitales gewahrte man nach Durchschneidung der Harnröhre, nach der in den früheren Fällen mehrfach erwähnten Methode, an der hinteren Wand derselben, in der Pars cavernosa eine elliptische median gelegene Cyste, deren oberes Ende 4·5 Cm. vom Utriculus mascul. entfernt war. Die Cyste war 2·4 Cm. lang und 0·8 Cm. breit. Der linke Ausführungsgang war wenig dilatirt und konnte man denselben am linken Rande der Cyste nach aufwärts und circa 1·5 Cm. nach abwärts verfolgen; bei Sondirung der Cyste durch eine bei der Section entstandene Risslücke gelangte man an ihrem oberen Pole in den stark dilatirten rechten Ausführungsgang, welcher gegen die Drüsen zu sich verengte und in der Pars bulbosa nicht weiter sondirbar war.

Die Drüsen waren auffallend klein, wie atrophisch, linsengross; die mikroskopische Untersuchung derselben bestätigte den makroskopischen Befund: das Epithel der einzelnen Läppchen war auffallend niedriger wie normal, das Protoplasma mehr gekörnt, das interstitielle Bindegewebe war nicht vermehrt, nur um eine von der Hauptmasse der Drüse losgetrennte Läppchengruppe deutlich sclerosirt. Die Ausführungsgänge der Acini waren stellenweise erweitert, ebenso einzelne lacunäre Schaltstücke.

Der Hauptausführungsgang der rechten *Cowper*'schen Drüse war in seiner oberen Hälfte kreisrund, in der urethralen Partie mit Ausbuchtungen versehen. Der Ausführungsgang der linken Drüse war die ganze Strecke entlang mit zahlreichen Ausbuchtungen versehen (Fig. 3) und von vielen demselben anliegenden Drüsen begleitet, welche mit einem der normalen *Cowper*'schen Drüse entsprechenden, hohen Cylinderepithel ausgekleidet waren; stellenweise konnte man auf einzelnen Serienschnitten die Einmündung dieser accessorischen kleinen Drüsen beobachten. Denselben Charakter, wie der linke Ausführungsgang, hatte die aus demselben hervorgegangene Cyste. Dieselbe war ebenfalls mit zahlreichen Excrescenzen versehen, und an ihrer hinteren Wand sass eine gut einen Drittheil der Cyste einnehmende, zungenförmig in dieselbe hineinragende Excrescenz von beträchtlicher Länge (Fig. 4), welche nahe der Cystenwand stielartig sich verschmächtigte. Diese papilläre Wucherung, sowie die ganze Innenwand der Cyste und die zahlreichen Ausbuchtungen waren mit einem hohen stäbchenförmigen Epithel aus-

gekleidet, welches basale Kerne besass und an dessen Oberfläche eine Lage geronnenen Schleims haftete. Im weiteren Verlaufe wurde der Durchmesser der Cyste kleiner, die Schleimmassen hafteten in grösseren Schichten der Wandung an und an einzelnen Partien des Contours war neben dem cylindrischen ein mehr cubisches, stellenweise ganz niedriges Epithel wahrnehmbar; noch tiefer unten gewann der Cystendurchschnitt ein mehr ovales Aussehen und in diesen Partien war der rechte Gang nicht mehr auffindbar. Die Schleimmassen mit zahlreichen Kernen gemengt, nahmen da das ganze Lumen bis zum unteren blinden Pole der Cyste ein. Nicht unerwähnt darf ich lassen, dass die Schleimhaut der Harnröhre allenthalben mit zahlreichen Excrescenzen und auffallend vielen *Littre*'schen Drüsen und einfachen Krypten bedeckt war.

Nach dem mikroskopischen Befunde in der Harnröhre, der Cyste und den Ausführungsgängen ist wohl ersichtlich, dass Entzündungsprocesse hier stattgefunden haben und zwar hat die Entzündung von der Harnröhre auch auf die Ausführungsgänge sich fortgepflanzt.

VI. Fall. Ein 45jähriger Mann, der am 15. December 1883 obducirt wurde, bot den Befund eines exulcerirenden Gallertkrebses des Coecum und des Colon ascendens mit Perforation in das Ileum und Secundärknoten in der Leber; ausserdem wurde eine lobuläre Pneumonie und eine obsolete Spitzentuberculose nachgewiesen neben hochgradiger universeller Anämie.

In der Harnröhre fand man an der unteren Wand eine ovoide 0·8 Cm. lange und 0·4 Cm. breite Cyste, deren oberes Ende vom stumpfen Pole des caput gallinaginis 3·2 Cm. entfernt war. Die beiden Ausführungsgänge übergingen am oberen Ende der Cyste in dieselbe und waren makroskopisch nicht wesentlich erweitert; von der, bei der Obduction zufällig eingeschnittenen Cyste waren beide Gänge eine kurze Strecke gegen die Drüsen sondirbar, nach unten jedoch schien die Cyste abgeschlossen zu sein. Die Drüsen selbst waren klein und an normaler Stelle befindlich.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Drüsen sehr klein; ihr Epithel war niedrig und das interstitielle Bindegewebe war derbe, kernarm, stellenweise vermehrt. Die Ausführungsgänge der Drüsenläppchen waren dilatirt, ebenso einige der lacunären Schaltstücke.

Der linke Ausführungsgang war normal, der rechte war dilatirt und zeigte eine Spaltung in zwei Gänge. Im weiteren Verlaufe konnte man sehen, dass beide Gänge in die Cyste übergehen; die selbe hatte eine glatte Innenfläche, ihre vordere Wand war bei der

Obduction mit der Knopfscheere eingerissen worden und dementsprechend sah man unter dem Mikroskope, dass die Zerreissung beinahe die ganze Vorderfläche betraf. Am unteren Pole der Cyste sah man aus derselben neue Gänge hervorkommen, die beide normales Lumen hatten und von denen der rechte zuerst und dann der linke in die Harnröhre ausmündeten; dieser Fall weicht von den bisher beschriebenen insoferne ab, als wir hier eine Anomalie vorfanden, welche sich auf die Vereinigung beider Ausführungsgänge bezieht. Schon *Gubler* hat beobachtet, dass dieselben sich zu einem gemeinschaftlichen Gange vereinigen können für eine verschieden lange Strecke, um sich wieder zu trennen und dann gesondert zu endigen und *Jarjavay* fand in einem Falle drei Mündungen, indem aus einer Ampulle, in welche zwei Gänge der einen Drüse sich vereinten, abermals zwei Gänge divergirend hervorgingen.

VII. Fall. Der nächste Fall meiner Untersuchungsreihe betraf einen 52jährigen Taglöhner, welcher am 4. Jänner 1884 secirt wurde; die Section ergab den Befund einer Peritonitis, welche aus einer chronischen Periproctitis hervorgegangen war, und einer folliculären Enteritis; nebstbei war chronischer Bronchialkatarrh mit Bronchiectasien und eine lobuläre Pneumonie vorhanden. Nach Herausnahme der Geschlechtsorgane in continuo mit der Harnblase, den Ureteren und beiden Nieren fand man die Harnblase dilatirt und ihre Wandung verdickt; die Musculatur erschien leistenartig vorspringend.

Die Prostata war von normaler Grösse und Beschaffenheit, ebenso war an den Samenbläschen nichts abnormes wahrzunehmen. Die beiden Hoden waren klein, atrophisch.

Bei der Präparation der Harnröhre fand man an ihrer hinteren Wand in der Pars cavernosa eine 6·5 Cm. lange, spindelförmige Cyste, deren oberes Ende vom Utriculus masculinus 3·5 Cm. entfernt war. Der rechte Ausführungsgang der *Cowper'*schen Drüsen war dilatirt und sondirbar durch eine Mündung in der Cyste, welche sich in der Nähe der rechten Cystenwand befand und 3·5 Cm. vom oberen Pole der Cyste und 7 Cm. vom Utriculus masculinus entfernt war. Aus dieser Mündung entleerte sich ein glasiger, etwas zäher Schleim. Die Drüse war gewöhnlich gross.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles ergab einen sehr interessanten Nebenbefund. In der oberen Hälfte des Bulbus fand ich eine umschriebene, geschichtete alte Thrombose in den Gefässräumen, welche die Form eines etwa erbsengrossen Herdes aufwies.

Die Drüsen waren von gewöhnlicher Grösse und Beschaffenheit, ebenso die kleinen Ausführungsgänge. Die lacunären Schaltstücke waren zum Theil normal weit, zum Theil dilatirt, mit Schleim

gefüllt. Der linke Hauptausführungsgang war normal, der rechte Hauptausführungsgang war in seiner ganzen Ausdehnung in einen weiten Canal umgewandelt, welcher an vielen Stellen mit Ausbuchtungen versehen war und gestielten Polypen ähnliche Excrescenzen aufwies.

Die Epithelauskleidung der Cyste, sowie der Ausbuchtungen und Excrescenzen war die einem Ausführungsgange de norma zukommende, nämlich ein mehrfach geschichtetes cubisches Epithel. Die Cyste war vornehmlich in ihren der Glans penis näher gelegenen Partien mit geronnenem Schleim gefüllt und das Epithel der Cystenwand war an vielen Stellen schleimig metamorphosirt; die oben beschriebene Mündung in der Cyste, von welcher aus man den rechten Gang sondiren konnte, zeigte sich im mikroskopischen Bilde als schmaler mit Epithel ausgekleideter Gang, dessen Lumen nicht verlegt war. Die Harnröhre war pathologisch nicht verändert.

Dieser Fall ist in mehrfacher Beziehung sehr interessant; so durch die schon oben erwähnte alte Thrombose im Bulbus, aber noch mehr mit Rücksicht darauf, dass der ganze rechte Ausführungsgang cystisch dilatirt war; es ist dies bisher in der Literatur meines Wissens der zweite Fall. Den ersten Fall hat *Gubler* beschrieben; bei diesem handelte es sich um Dilatation des linken Ausführungsganges, welche bis zur Drüse gereicht hatte. Es ist selbstverständlich, dass der cystishe Gang in seinen unteren Abschnitten viel breiter war und in dem spongiösen Theile des Bulbus mehr als starker Gang, denn als Cyste imponirte, da an der Durchbohrungsstelle der Fascia perinei propria, gegen welche sowohl der Bulbus, als auch die *Cowper*'sche Drüse durch straffes Bindegewebe befestigt ist, der Widerstand von Seite des letzteren ein grösserer war, als im submucösen Gewebe der Urethra in der Pars cavernosa.

VIII. Den folgenden Fall beobachtete ich bei der Section eines 66jährigen Mannes, welcher am 13. Februar 1884 obducirt wurde. Die Obduction ergab den Befund einer Lebercirrhose mit einem chronischen Milztumor und einem Hydrops ascites. Nebstdem fand sich eine chronische deformirende Endarteriitis, eine umschriebene Hirnerweichung und ältere hämorrhagische Narben in der Hirnsubstanz. In den Lungenspitzen war obsolete Tuberculose. In der Mitte der hinteren Harnröhrenwand befand sich eine elliptisch geformte nach unten vollkommen geschlossene Cyste, deren oberes Ende 3 cm. vom stumpfen Pole des Caput gallinaginis entfernt war. Die Cyste war 3·5 Cm. lang und 0·7 Cm. breit. An beiden Rändern derselben ungefähr an der Uebergangsstelle des oberen in das untere Drittel der Cyste mündeten beide Ausführungsgänge in die Cyste; die letzteren waren in ihren unteren Abschnitten dilatirt und von der Cyste aus sondirbar.

Die Drüsen waren normal gelagert und gewöhnlich gross. Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles wurde nicht vorgenommen da das Präparat von einer hochgradig faulen Leiche stammte.

IX. Am 19. Februar 1884 wurde ein 7 Tage alter Knabe obducirt, derselbe war an einem acuten Darmkatarrh gestorben und nebenbei fand man an der gewöhnlichen Stelle in der Harnröhre eine spindelförmige Cyste, deren oberes Ende vom Utriculus masculinus 2 Cm. entfernt war. Die Cyste lag nicht median, sondern am rechten Rande der in der oberen Medianlinie aufgeschnittenen und in der oben beschriebenen Art gestreckten und ausgebreiteten Harnröhre (Fig. 5) und war 0·5 Cm. lang und 0·3 Cm. breit. Die Cyste war mit einer schleimig serösen Flüssigkeit prall gefüllt und gehörte, wie man schon makroskopisch deutlich erkennen konnte, dem rechten Ausführungsgange der *Cowper*'schen Drüsen an. Die Drüsen waren etwas grösser als normal.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte demgemäss in den Drüsen erweiterte Acini und Ausführungsgänge. Die lacunären Schaltstücke waren ebenfalls dilatirt, und um dieselben waren allenthalben wandständige kleine Läppchen und einzelne Endbläschen gelagert, deren Ausführungsgänge ebenfalls dilatirt erschienen.

Die Hauptausführungsgänge waren eine Strecke weit von gewöhnlicher Breite und kreisrund und ebenfalls von accessorischen Drüsenläppchen begleitet, welche ihrer Wand angelagert waren. Der linke Ausführungsgang behielt im weiteren Verlaufe seine normalen Dimensionen und mündete vor dem rechten in die Harnröhre. Der rechte dagegen erweiterte sich zu einer glattwandigen Cyste ohne Excrescenzen, deren Innenepithel zum Theile abgeplattet war, theilweise aber ein schönes zweischichtiges Cylinderepithel aufwies. Die Cyste war mit geronnenem Schleim gefüllt und hatte eine Biscuitform; gegen das untere Ende wurde die Cyste kleiner und schloss endlich mit einer vollkommen geschlossenen Erhebung ab, welche die Form eines stumpfen Kegels hatte, dessen Mantel mit Harnröhrenepithel bedeckt war.

X. Den nächsten Befund von cystischer Dilatation des Ausführungsganges einer *Cowper*'schen Drüse machte ich an der Leiche eines 14 Tage alten Knaben, der an Hämophilie gestorben war. Derselbe gelangte am 20. März 1884 zur Obduction und ich fand entsprechend dem linken Ausführungsgange eine birnförmige Dilatation (Fig. 6), deren oberes Ende 3·7 Cm. von Utriculus masculinus entfernt war. Die Cyste war 3 Cm. lang und 0·2 Cm. breit. Die übrigen Harnorgane boten nichts abnormes dar. Mikroskopisch konnte ich diesen Fall nicht untersuchen, da er aus meiner Sammlung abhanden kam.

XI. Der folgende Fall betraf einen eilf Wochen alten Knaben, der am 10. Mai 1884 secirt wurde; bei der Section fand man eine floride Rhachitis mit folliculärer Darmentzündung, zahlreiche Ecchymosen an der Pleura, Rhinohaemorrhagie und eine hochgradige universelle Anämie.

Beim Aufschneiden der Urethra in der Medianlinie ihrer vorderen Wand gewahrte man an der hintern Wand der Pars cavernosa urethrae eine median gelegene, erbsengrosse Cyste, deren oberes Ende 2 Cm. vom Utriculus masculinus entfernt gelegen war. Die Cyste war 0·6 Cm. lang und 0·5 Cm. breit, ihr Inhalt serös-schleimig. An ihrer Oberfläche konnte man keine Mündung constatiren. Die beiden Ausführungsgänge waren erweitert; der rechte zog am rechten Rande der Cyste und mündete in dieselbe beiläufig in der Höhe ihres grössten Breitendurchmessers; der linke Gang überging am oberen Pole der Cyste in dieselbe. Die Erweiterung der Ausführungsgänge war namentlich rechts dem ganzen Verlaufe des Ganges entsprechend, mit freiem Auge wahrnehmbar. (Fig. 7.)

Die Drüsen waren auffallend gross; ihr Durchmesser betrug ungefähr 0·9 Cm. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigte Dilatation vieler Acini und der kleineren Ausführungsgänge; interessant war in normal histologischer Beziehung, dass in der Nähe der äusseren Oberfläche abwechselnd stärkere und dünnere Bündel quergestreifter Muskelfasern zwischen einzelnen Läppchen durchtraten und ferner dass zahlreiche vereinzelte Läppchen, abgesondert von der Hauptmasse der Drüse, in den Zwischenräumen des Musculus transversus perinei profund. zu constatiren waren.

Die lacunären Schaltstücke waren ebenfalls hochgradig dilatirt und an manchen war die Erweiterung mit papillären Excrescenzen verbunden, welche in das sonst kreisrunde Lumen der Schaltstücke hineinragten; diese waren allenthalben von accessorischen Drüsenläppchen begleitet, deren Acini ebenfalls erweitert waren. Diese accessorischen Drüsenläppchen konnte man auch in weiterer Folge an beiden Hauptausführungsgängen wahrnehmen und es bestätigt dieser Befund die Beobachtungen von *Gubler* und *Jarjavay*, welche beide solche Drüsenläppchen ebenfalls gesehen haben und die Ansicht aussprachen, dass *Cowper* eben diese accessorischen Läppchen als dritte unpaare Drüse, welche in dem Winkel zwischen der Pars membranacea und dem Bulbus urethrae liegen soll, beschrieben hätte.

Die beiden Hauptausführungsgänge waren bis zu ihren Wurzeln dilatirt, der rechte mehr als der linke; der erstere war kreisrund, der letztere hatte einen länglichen Querschnitt, und befand sich im cavernösen Gewebe des Bulbus hinter dem rechten; erst unter der oberen

Fläche des Bulbus, unter der Schleimhaut zogen sie wieder parallel neben einander, der linke septirte sich und sein Lumen wurde immer enger; auch das Lumen des rechten verengte sich allmälig bis in den weiteren Serienschnitten beide Ausführungsgänge wiederum sich mehr dilatirten und zugleich von einander entfernten. Das Epithel der Gänge war nur stellenweise abgeplattet, im Ganzen aber normal.

Die nun folgenden Schnittserien zeigten hochgradige Dilatation des rechten Ganges, geringere des linken und vor beiden eine gegen die Glans penis im Durchmesser zunehmende Cyste, welche eine glatte Innenseite besass und von den Gängen durch eine dünne Bindegewebslage getrennt erschien, in welcher sich ein ganz kleiner mit dem Epithel der Ausführungsgänge ausgekleideter Spalt befand. Die Cyste und die Ausführungsgänge waren mit geronnenen Schleimmassen gefüllt und der rechte Gang an der Innenfläche mit spärlichen Excrescenzen bedeckt. Hier konnte man keine accessorischen Drüsenläppchen nachweisen.

In der weiteren Folge verlor sich zuerst der linke, später der rechte Gang auf den Präparaten und es blieb nur die Cyste, welche frei in das Lumen der Harnröhre hineinragte und deren grösster Dickendurchmesser circa 7 Mm. betrug. Nach und nach verkleinerte sich die Cyste und hörte schliesslich als circa 3 Mm. hoher mündungsloser Wulst der Urethra auf.

Ausserdem war die Harnröhre reich an erweiterten Schleimdrüsen und Cysten, das Epithel der Urethra war aber normal beschaffen.

Die übrigen Theile des Harnapparates waren normal.

Die muthmassliche Ursache der Dilatation durfte in diesem Falle eine Verklebung während des intrauterinen Lebens gewesen sein, wenn ich auch nicht sichere Anhaltspunkte für diese Ansicht aufzuweisen im Stande bin.

Interessant ist aber die Art der Dilatation; die beiden Gänge münden in eine Cyste, sind beide dilatirt und es muss demnach vor der Dilatation eine Anomalie der Ausmündungsart vorhanden gewesen sein, welche sich nach erfolgter Cystenbildung nicht mehr bestimmen lässt.

Höchst wahrscheinlich vereinigten sich beide Gänge vor ihrer Ausmündung zu *einem* Gang, wie auch *Gubler* einen solchen Fall beschreibt.

XII. Der nächste Fall betraf einen 17jährigen Mann, der am 11. Mai 1884 zur Obduction gelangte. Dieselbe ergab den Befund einer Variola haemorrhagica mit Diphtheritis des Pharynx und Larynx, sowie einer Pneumonia lobul. gangraen. Nebstdem fand man an der

hinteren Wand der Pars cavernosa urethrae eine cylindrische Dilatation, welche den rechten Ausführungsgang der *Cowper*'schen Drüse betraf und 1·5 Ctm. lang und 0·5 Ctm. breit war. Die Entfernung ihres oberen Endes vom stumpfen Pole des caput gallinaginis betrug 3·2 Ctm.

Die Drüsen selbst waren vergrössert, maulbeerförmig, ihr Durchmesser betrug ungefähr 1 Ctm.

Die Schleimhaut der Urethra war allenthalben im vorderen Antheil mit punktförmigen bis stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien bedeckt. Dieser Fall wurde, so wie die folgenden 4 weiteren Fälle nicht mikroskopisch untersucht, da die makroskopischen Präparate zur Aufbewahrung bestimmt waren.

XIII. Bei einem am 28. Mai 1884 secirten 30jährigen Mann fand man eine chronische Tuberculose der Lungen, des Gehirns (linke Olive) und der Nieren. In der Leber und der Milz waren miliare Tuberkelknötchen vorhanden.

In der Pars cavernose Urethrae gewahrte man in der unteren Mittellinie 5·5 Ctm. vom Utriculus masculinus entfernt eine spindelförmige Cyste, welche eine Länge von 2 Ctm. aufwies und 0 5 Ctm. breit war. Dieselbe betraf den linken Ausführungsgang. Die Drüsen waren von obenher hart an den Bulbus urethrae angelagert und waren von normaler Grösse.

XIV. Der nächste Fall in der chronologischen Reihe betraf einen 18jährigen Mann, der am 29. Mai 1884 secirt wurde. Die Section ergab den Befund einer beiderseitigen croupösen Pneumonie mit Hyperämie und zahlreichen capill. Hämorrhagien des Gehirnes.

Die beiden Ausführungsgänge der *Cowper*'schen Drüsen waren in ihren Endstücken cystisch dilatirt, der linke mehr als der rechte; die Dilatation erstreckte sich von der Ausmündungsstelle gegen die Drüsen circa 1·8 Ctm. weit. Der linke Ausführungsgang mündete mit einem deutlich sichtbaren Lumen 8 Mm. unterhalb des rechten. Die Drüsen waren von normaler Grösse und Beschaffenheit.

XV. Bei einem am 7. Juni 1884 obducirten Manne fand man einen gangränösen Decubitus der Sacralgegend, Pyohaemie mit zahlreichen Abscessen in der Lunge und eine croupöse Pneumonie der rechten Lunge. In der Harnröhre, an ihrer hinteren Wand lagerte eine seröse, erbsengrosse Cyste, deren oberes Ende vom Utriculus masculinus 2·8 Ctm. entfernt war und den linken Ausführungsgang betraf.

Auch in diesem Falle waren die Drüsen von normaler Grösse; ebenso die Prostata. Die Schleimhaut der Harnblase erschien stark injicirt, in der Blase war reichlicher, trüber Harn.

XVI. Der letzte Fall meiner Untersuchungsreihe gelangte am 9. März 1885 zur Obduction und betraf einen 43jährigen Mann, der an universeller chron. Tuberculose verstorben war.

In der Harnröhre fand man an der hinteren Wand nach rechts von der Medianlinie abweichend, eine biscuitähnlich geformte, prall gefüllte dünnwandige Cyste, deren oberes Ende 7·1 Cm. vom stumpfen Pole des Caput gallinaginis entfernt war; die Cyste selbst war 0·9 Ctm. lang und 0·4 Ctm. breit. Der rechte Ausführungsgang war hochgradig dilatirt und überging in die Cyste; der linke Ausführungsgang war normal und zog bogenförmig am linken Rande der Cyste und mündete unterhalb derselben in die Urethra. Die Cyste hatte eine glatte Innenfläche und von der Cyste aus konnte man den Ausführungsgang bis an die Drüsen sondiren.

Die Drüsen waren an der normalen Stelle gelagert; die rechte war erbsengross und bestand aus zwei übereinander gelagerten Läppchen, die linke war linsengross, rundlich.

Mit diesem Falle schliesse ich meine Untersuchungsreihe ab, da ich glaube, dass die makroskopische und mikroskopische Untersuchung so zahlreicher Fälle zur Genüge darthut, dass die Cysten, welche in der Harnröhre des Mannes, zwischen dem Eintritte derselben in das Corpus cavernosum und dem Gipfel ihrer zweiten Krümmung an ihrer hinteren Wand, entweder median oder von dieser Linie abweichend nach rechts oder links gefunden werden, den erweiterten Ausführungsgängen der *Cowper*'schen Drüsen entsprechen und dass dieser Befund kein so seltener ist, wie bisher angenommen wurde. Berücksichtigt man das Verhältniss der Zahl der von mir gefundenen Cysten zu derjenigen der in dieser Zeit im Prager patholog.-anatomischen Institute überhaupt ausgeführten Sectionen von Leichen männlichen Geschlechts, so ergibt sich, dass im Jahre 1883 bei 232 Leichen Erwachsener in 5 Fällen und bei 62 Kinderleichen in 1 Falle Cystenbefunde gemacht worden sind; im Jahre 1884 fand ich bei 262 Männerleichen 6 Mal und bei 89 Knabenleichen 3 Mal Cysten in der Harnröhre, welche den Ausführungsgängen der *Cowper*'schen Drüsen entsprochen haben. *Ich konnte somit in 2·3% aller zur Obduction gelangten Leichen männlichen Geschlechtes diesen Befund constatiren.* Diese Zahlen illustriren deutlich, um wie viel *häufiger diese Cysten vorkommen*, als *bisher angenommen wurde.*

Wenn auch *Gubler* und *Englisch* diese Cystenbildung vorwiegend an Leichen Neugeborener constatirt haben und die vereinzelten Beobachtungen von *Terraneus, Berger, Veillemier* und *Forestus* keine allgemeinen Schlussfolgerungen bezüglich des Alters zulassen, kann

man mit Rücksicht auf die relativ grosse Zahl meiner Fälle wohl sagen, dass die *Cystenbildung an keine bestimmte Altersstufe* gebunden ist.

Meine Fälle betrafen Kinder von 7 Tagen bis zu $4^1/_2$ Monaten und Erwachsene von 17—60 Jahren. Der Ausfall der Befunde an grösseren Kindern ist erklärlich durch den Umstand, dass zur Zeit, als ich die Untersuchungen anstellte, das Prager pathologische Institut über Leichen grösserer Kinder nicht verfügte und ich solche nicht untersuchen konnte.

Bei den in der Literatur verzeichneten Fällen war es meistentheils nur ein Ausführungsgang, der zu einer Cyste umgewandelt war, und zwar bei *Gubler* und *Terraneus* war es der linke, bei *Englisch* konnte in zwei Fällen bei Neugeborenen die Seite nicht genau bestimmt werden und bei dem auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg von demselben Autor demonstrirten Falle betraf die Erweiterung beide Ausführungsgänge.

Wenn auch *Dufour* angibt, dass die linke Drüse häufiger zu erkranken scheint und diese Angabe dadurch zu erklären sucht, dass ihr Ausführungsgang in der Harnröhrenschleimhaut weiter nach vorne mündet, so lassen sich doch meiner Erfahrung nach da keine allgemein giltigen Regeln aufstellen; in meinen Fällen betraf die Cystenbildung *sieben Mal den rechten* und *sechs Mal den linken* Ausführungsgang; *vier Mal* waren *beide* Gänge dilatirt.

Was die *Form der Cysten* anbelangt, fand ich meist *elliptische* und *spindelförmige,* in je einem Falle *cylindrische* und *biscuitförmige* Erweiterungen vor. — Die letzteren Formen findet man in Fällen einfacher Dilatation eines Ausführungsganges, wo es noch zu keiner eigentlichen Cystenbildung gekommen ist. Wir müssen uns vorstellen, dass die Cystenbildung nur allmälig vor sich geht und dass bei Secretstauung wegen Obliteration der Ausmündung eines Ausführungsganges der *Cowper*'schen Drüsen die anfangs blos dilatirten Ausführungsgänge durch das sich aufspeichernde Secret der Drüsen nach und nach zu einem cystischen Reservoir des unter dem Secretionsdruck zugeführten Schleimes umgestaltet werden (*Recklingshausen*). Die Ausdehnung der präformirten Hohlräume durch Vermehrung des Inhaltes führt nun zur Dehnung und dadurch secundär zur Elasticitätsverminderung der Wandungen, deren Grad die Form der Cyste bedingt.

Die *Cowper*'schen Drüsen sind normaliter kugelrund, 4—9 Mm. im Durchmesser haltend. Die kleineren sind mehr oder minder gelappt, die grösseren maulbeerförmig, hart anzufühlen und von weisslich rother Farbe: Bei den meisten der oben mitgetheilten Fälle

waren die Drüsen gewöhnlich gross, nur einzelne fielen durch ihr vergrössertes Volumen auf, so beim Fall II, XI und XII. Im ersten dieser Fälle hatte die rechte *Cowper*'sche Drüse 16 Mm. im transversalen und 10 Mm. im Dickendurchmesser und die linke 10 Mm. und 11 Mm.; im letzteren Falle betrug der Dickendurchmesser 1 Cm. Der Fall XI betraf ein 11 Wochen altes Kind, dessen Drüsen je 0·9 Cm. im Dickendurchmesser aufzuweisen hatten. Andererseits fanden wir auch auffallend kleine Drüsen, wie z. B. im Falle V. Die Drüsenvergrösserung kann auf verschiedene Momente zurückgeführt werden; so lag z. B. die Ursache im Falle II, wie schon oben erwähnt, in der mikroskopisch nachgewiesenen wahren Schleimmetamorphose der Zellen der vergrösserten Drüsenacini, in der ziemlich erheblichen Schleimretention und weiter in einer fibrösen Verdichtung des interstitiellen Bindegewebes. Auch eine Vermehrung der normaler Weise in der Nähe der äusseren Oberfläche zwischen den Läppchen durchtretenden Faserbündeln des Musculus transversus perinei profundus können eine Pseudohypertrophie der Drüse vortäuschen, wie wir es im Falle XI gesehen haben.

Die *lacunären Schaltstücke* waren gewöhnlich nicht verändert, nur in einigen der untersuchten Fälle hochgradig dilatirt, so in den Fällen V und XI, sowie bei dem im Institute aufbewahrt gewesenen Falle. Das Epithel der dilatirten Schaltstücke war abgeplattet und in dem schon mehrfach erwähnten XI. Falle waren die dilatirten Lacunen an ihrer Innenfläche mit Excrescenzen versehen und nebstdem waren dieselben allenthalben von acessorischen vereinzelten Drüsenbläschen und grösseren Läppchen begleitet. Die Letzteren hatten ebenfalls erweiterte Acini.

Die *Ausführungsgänge* der *Cowper*'schen Drüsen können in histologischer Beziehung im Allgemeinen, nach den an unseren Fällen gemachten Beobachtungen entweder etwas dilatirt gefunden werden, wobei das Epithel das normale Aussehen hat, oder es ist die Dilatation erheblicher, die Gänge sind mit Schleimmassen gefüllt und das Epithel ist entweder stellenweise oder in der ganzen anliegenden Partie abgeplattet.

Die *Gänge* sind kreisrund oder mehr abgeflacht, ihr Contour in der Regel ohne Ausbuchtungen oder Excrescenzen. In manchen Fällen, vornehmlich aber dann, wenn auch die Veränderungen der Urethralschleimhaut auf vorhergegangene Entzündungsprocesse hinweisen, findet man in den dilatirten Gängen zahlreiche Ausbuchtungen und papillare Excrescenzen, welche, wie im Falle V und VII, mit hohem Cylinderepithel ausgekleidet sind. Manchmal findet man, wie wir es auch bei den lacunären Schaltstücken gesehen haben,

accessorische Drüsenbläschen und Läppchen entlang eines Ausführungsganges zerstreut und in demselben einmündend. (Fall VII.)

Aehnlich wie die Ausführungsgänge verhalten sich auch die *Cysten* in histologischer Hinsicht. Ihre Wand besteht aus dicht aneinander gelagertem fibrillärem Bindegewebe, ihre Innenfläche ist gewöhnlich glatt und mit einem Cylinderepithel ausgekleidet, welches aber in den meisten Fällen abgeplattet ist. In einem Falle (VII) war das Epithel der Cystenwand stellenweise schleimig degenerirt. In dem unteren Pole der Cyste fehlte das Epithel in einigen Fällen vollends und sah man nur angehäufte Schleimmassen mit in denselben suspendirten Zellkernen, wie bei dem Fall der Institutssammlung, in dem auch im Nachbargewebe des unteren Cystenendes eine kleinzellige Infiltration nachzuweisen war.

Als Effect einer vorhergegangenen Entzündung fand ich auch in den Cysten papilläre Excrescenzen, aber nur in solchen Fällen, bei denen entzündliche Producte in dem unterhalb der Cyste gelegenen Theile der Harnröhre vorhanden gewesen waren.

Für die *Genese* dieser Cysten sind bisher verschiedene Ursachen angenommen worden. Bei Kindern hebt *Englisch* die Neigung zur Verklebung des Epithels am Ostium des Ausführungsganges während des intrauterinen Lebens hervor und stellt die Möglichkeit einer Cystenbildung bei Entzündungen der Gänge und Drüsen in Abrede. In dem Falle von *Morgagni* hat eine Ulceration in der Umgebung der Mündung des Ausführungsganges zu Narbenbildung und dadurch zur Obliteration der Mündung geführt, doch war die Erweiterung nur unbedeutend gewesen, schliesslich wäre noch der Obliteration nach Durchschneidung bei Operationen zu erwähnen.

Nach den von mir gemachten Untersuchungen scheint es mir wohl auch möglich, dass neben den oben angeführten Ursachen für die Cystenbildung verantwortlich gemacht werden kann:

1. *Die Beschaffenheit des Secretes und*
2. *eine vorhergegangene Entzündung der Urethra.*

Was die Beschaffenheit des Secretes anbelangt, hat schon *v. Recklingshausen* in seiner Arbeit: „Ueber die Ranula etc." die grosse Quellbarkeit der Schleimsubstanzen als wichtigen Factor für die Entstehung der Retentionscysten hingestellt und die Ansicht ausgesprochen, dass eine übermässige Secretion, vielleicht verbunden mit einem grösseren Mucingehalt genügen kann, um diese Dilatationen herbeizuführen.

Indem ich diese Hypothese für die Erklärung der Genese der Cysten der Ausführungsgänge der *Cowper'*schen Drüsen heranziehe, will ich noch erwähnen, dass wir in vielen Fällen partielle Dilata-

tion einzelner Schaltstücke gesehen haben, ohne dass der Hauptausführungsgang in demselben Masse ausgedehnt gewesen wäre und ich wäre geneigt, diese Dilatation, da kein Passagehinderniss nachzuweisen war, auf die Beschaffenheit des Secretes i. e. auf die grosse Quellbarkeit des Mucins zurückzuführen.

Für die Entstehung der Cysten nach vorhergegangener Entzündung, wie z. B. der Blenorrhoe finden wir Analogien in den Cysten der *Bartholini*'schen Drüsen des Weibes, wie es schon *Huguier* für dieses Organ nachgewiesen hat. Von unseren Fällen will ich nur den V. heranziehen um zu zeigen, dass die in der Schleimhaut der Urethra und zwar nur in ihrem cavernösen Theile nachgewiesenen vermehrten *Littre*'schen Drüsen und zahlreichen Excrescenzen, welch' letztere auch an der Innenfläche der Cystenwand und der beiden Ausführungsgänge vorhanden waren, als Effekte einer vorhergegangenen Entzündung nicht übersehen werden können, zumal in der Pars membranacea und prostatica die Harnröhrenschleimhaut vollkommen normal befunden worden war. — Schliesslich wäre noch Verdickung des Harnröhrenepithels um die Ostien der Ausführungsgänge der *Cowper*'schen Drüsen zu erwähnen, als Ursache der Obliteration dieser Gänge. (Vide den älteren Institutsfall.)

Die *pathologische Bedeutung* dieser Cysten *bei Erwachsenen* muss sehr vorsichtig beurtheilt werden. Als mechanisches Hinderniss kommen sie augenscheinlich nicht in Betracht, da die anatomische Untersuchung auch der ausgesprochensten Fälle dieser Art niemals eine darauf zu beziehende Blasenhypertrophie ergeben hat.

Beobachtungen, welche die Bedeutung dieser Cysten für den Katheterismus erwiesen hätten, liegen trotz des relativ hohen Procentsatzes, welcher dieser Abnormität bei Männern zukommt in der Literatur bisher nicht vor, mit Ausnahme des von *Englisch* daraufhin gedeuteten Falles (l. c. pag. 304); doch muss theoretisch zugegeben werden, dass ein brüsk eingeführter Katheter eine dünnwandige Cyste dieser Art leicht perforiren könnte.

Anders aber liegen die Verhältnisse bei *Kindern*. Hier kommt in ganz unverhältnissmässiger Weise das mechanische Hinderniss in Betracht; die Blasenmuskulatur ist noch nicht so kräftig, dass sie erhöhten Anforderungen in allen Fällen gewachsen wäre und da die Blasenwand viel dünner wie beim Erwachsenen ist, die Ureterenöffnungen dagegen verhältnissmässig weit sind, so kann die Erweiterung der Harnleiter und der Nierenbecken rascher eintreten als bei Erwachsenen. Dementsprechend sehen wir auch bei Kindern in Fällen einfacher Stenosen der unteren Harnwege auffallend häufig

schwere Hydronephrose auftreten; so hatte die cystische Erweiterung der *Cowper*'schen Gänge in *einem Falle meiner eigenen Beobachtung Harnstauung mit consecutiver Blasenhypertrophie und Hydronephrose zur Folge. (Fall II.)* Vielleicht wird man überhaupt in die Lage kommen, in jenen Fällen von Hydronephrosis congenitalis, für welche man früher keine rechte Ursache fand, ausser der Annahme eines angeblich zu engen Orificium externum urethrae, an cystische Erweiterungen dieser Gänge zu denken.

Es sind demnach die cystischen Dilatationen der Ausführungsgänge der Cowper'schen Drüsen nicht blos von theoretischem Interesse sondern sie können gegebenen Falles, besonders aber bei Kindern, klinische Bedeutung gewinnen.

Am Schlusse meiner Arbeit fühle ich mich angenehm verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef *Herrn Prof. Chiari* für die freundliche Ueberlassung des anatomischen Materiales zu dieser Untersuchung und für seine bereitwillige Unterstützung meinen innigsten Dank auszusprechen.

Uebersicht der benützten Literatur.

Gubler, Des glandes de Méry et de leurs maladies chez l'homme. Thèse Paris 1849.

Coulliard J., Contribution a l'etude des affections des glandes bulbo-urétrales. Thèse Paris 1876.

Jarjavay J. F., Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme. Paris 1856.

Morgagni, Epistol 44, p. 279.

Laurentius Terraneus, de glandulis universum et speciatim ad urethram virilem novis. (Cit. bei *Englisch.*)

Voillemier, Traité des maladies des voies urinaires. Maladies de l'uréthre. Paris 1864.

v. Recklingshausen, Ueber die Ranula, die Cyste der *Bartholini*'schen Drüse und die Flimmercyste der Leber. *Virchow*'s Archiv, Bd. 84, p. 466, 1861.

Englisch J., Ueber Obliteration und Erweiterung der Ausführungsgänge der *Cowper*'schen Drüsen. Medic. Jahrb. 1883, Heft II., p. 289.

Idem, Tagblatt der Naturforscherversammlung in Salzburg 1581, p. 148.

Idem, Ueber Entzündung der *Cowper*'schen Drüsen. Mittheilungen des Wiener medic. Doctorencollegiums. IX. Bd., Nr. 23, 1. November 1883.

Schuchardt K., Hydronephrosenbildung bei geringen Verengerungen der unteren Harnwege. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XV. 6. Heft. 1881.

Henle J., Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen, 1873, p. 410.

Langerhans P., Ueber die accessorischen Drüsen der Geschlechtsorgane. *Virchow*'s Archiv, Bd. 61, p. 208.

Stilling H., Ueber die *Cowper*'schen Drüsen. *Virchow*'s Archiv, Bd. 100.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 8.

FIG. 1. Die Cyste in der Harnröhre des Falles I. Die Cyste wurde an der vorderen Wand bei der Section eingerissen. Natürliche Grösse.

FIG. 2. Partie der schleimig degenerirten *Cowper*'schen Drüsensubstanz vom Falle II. *Reichert*, Obj. 5, Oc. 3.

FIG. 3 und 4. Ausführungsgang der linken *Cowper*'schen Drüse mit zahlreichen Buchten und kolbiger Exerescenz aus der Wand der Urethralcyste von Fall V. *Reichert*, Obj. 3 resp. 5, Oc. 3.

FIG. 5. Urethralcyste des Falles IX. Natürliche Grösse.

FIG. 6. Urethralcyste des Falles X. Natürliche Grösse.

FIG. 7. Urethralcyste des Falles XI. Natürliche Grösse.

Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 1.

Fig. 7.

Fig. 5.

Verlag von F. Tempsky in Prag. K. k. Hofbuchdr. von A. Haase in Prag.

Dr. Elbogen. Zur Kenntniss der Cystenbildung aus den Ausführungsgängen der Cowper'schen Drüsen.

Verlag von **F. Tempsky** in **Prag** und **G. Freytag** in **Leipzig.**

Ueber

MYOCARDITIS

und der übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben.

Von

Prof. Dr. Ph. Knoll.

Mit 2 lithograph. Tafeln gr. 8°. 1880. 64 Seiten. geh. M. 1.60 = 80 kr.

Zur

Erklärung der Farbenblindheit

aus der

Theorie der Gegenfarben.

Von **Ewald Hering,** Professor der Physiologie in Prag.

gr. 8°. 34 Seiten Preis 40 kr. = 80 Pf.

Ueber Vorgänge der

Degeneration und Regeneration

im unversehrten peripherischen Nervensystem.

Eine biologische Studie von

Professor Dr. **Sigmund Mayer** in Prag.

Mit zwei lithograph. Tafeln. gr. 8°. 1881. 108 Seiten. geh. M. 3.20 = fl. 1.60.

Ueber die Benützung foliirter Glaslinsen

zur Untersuchung des Augengrundes

von Dr. **Jos. Ritter von Hasner,**

k. k. Professor an der Universität in Prag.

gr. 8°. 30 Seiten. Preis 45 kr. = 90 Pf.

MATTONI's

GIESSHÜBLER

reinster alkalischer

SAUERBRUNN

bestes Tisch- und Erfrischungsgetränk,

erprobt bei Husten, Halskrankheiten, Magen- und Blasenkatarrh.

Heinrich Mattoni, Karlsbad und Wien.

Im Verlage von **Arthur Felix** in **Leipzig** ist erschienen:

Gesunde und kranke

Wöchnerinnen.

Rathschläge für Aerzte und Geburtshelfer

zur

Verhütung u. Behandlung d. Erkrankungen

der

Wöchnerinnen

von

Carl S. F. Credé,

Doctor der Medicin, ordentlicher Professor an der medicinischen Facultät, Director der Universitäts-klinik und Poliklinik für Geburtshilfe und Frauen-krankheiten, königl. sächsischer geheimer Medicinal-rath, Comthur etc. zu Leipzig.

In gr. 8. X. 140 S. 1886. brosch. Preis M. 6

K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.